Uriarte (J. V.) Repetido

FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO.

LIGERO ESTUDIO

ACERCA DE LAS

PARÁLISIS

PRUEBA ESCRITA

QUE PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA, CIRUGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR

JUAN VELÁSQUEZ URIARTE

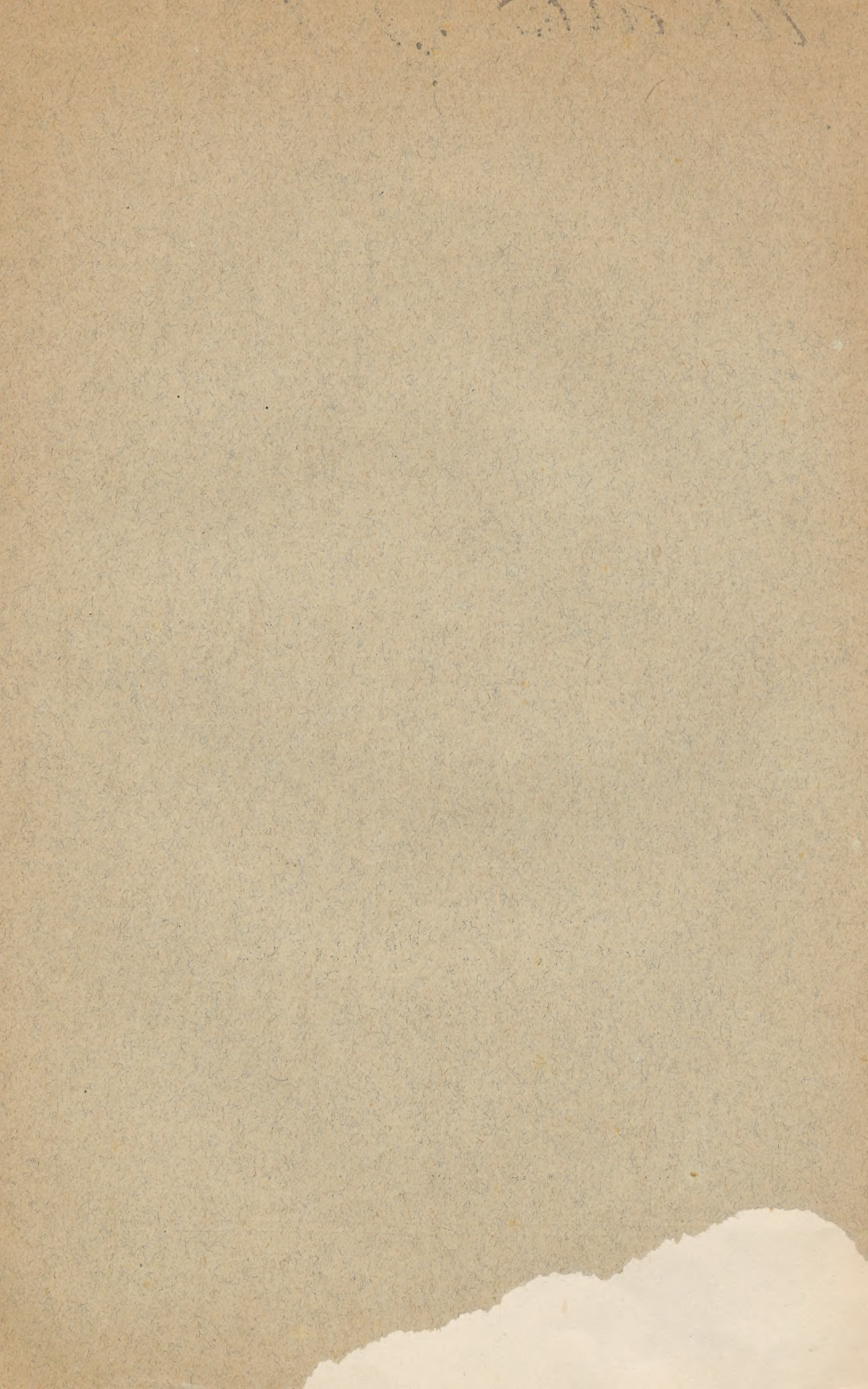
MÉXICO

OFICINA TIP. DE LA SECRETARÍA DE FOMENTO

Calle de San Andrés núm. 15.

1893

Cisto



FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO·

LIGERO ESTUDIO

ACERCA DE LAS

PARÁLISIS

PRUEBA ESCRITA

QUE PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA, CIRUGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR

JUAN VELÁSQUEZ URIARTE

MÉXICO

OFICINA TIP. DE LA SECRETARÍA DE FOMENTO

Calle de San Andrés núm. 15.

1893



A MIS QUERIDOS PADRES.

AL HONORABLE PROFESORADO

DE LA

ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA.

AL INTELIGENTE JEFE DE CLINICA INTERNA

DR. JOSÉ TERRÉS.

SIN embargo de que el sentido de la palabra parálisis lo comprenden todos, y á pesar de que su uso es tan frecuente en medicina, no por esto deja de ser difícil dar una definición correcta.

No se debe creer que hay parálisis siempre que están disminuidos ó suprimidos los movimientos. Injustamente se confunde y con mucha frecuencia, la parálisis con la aquinesia, esta última palabra, más general, comprende todos los casos de inmovilidad, de inercia, de imposibilidad para moverse. Spring hace notar que, los miembros y el cuerpo entero, sin estar paralizados, pueden cesar de moverse, únicamente porque el impulso falta. Esto es lo que sucede en el síncope, el coma, la embriaguez; una contracción permanente puede poner rígidos varios músculos; un miembro aislado ó una articulación pueden inmovilizarse por dolor ó un padecimiento de alguna de estas partes.

La parálisis es una forma de aquinesia y no se puede definir diciendo que es la supresión de los movimientos; porque esto sería aquinesia, no parálisis.

Bouchut y Racle la caracterizan por la pérdida de la contractilidad muscular, pero si bien es cierto que hay parálisis en las cuales la contractilidad muscular está abolida, existen otras en las que esta contractilidad está perfectamente conservada, y algunas veces, aún exagerada.

Strumpel dice que parálisis es la suspensión de la motili-

dad consciente en los músculos sometidos á la voluntad. Esta definición sólo tiene el inconveniente de no comprender más que los músculos voluntarios, y como la palabra parálisis tiene un sentido más extenso pues que se aplica á todos los músculos de la economía, es forzoso hacer más extensa su significación y decir que es la abolición ó la diminución de la contractilidad muscular por sus excitantes normales.

Esta definición me ha parecido la más correcta, pues no se aplica sino á las parálisis del movimiento, según lo requiere el estadc actual de la ciencia y no prejuzga el punto de partida anatómico ni la causa nosológica del fenómeno.

La manera más racional de considerar las parálisis para el estudio semeiótico que me propongo hacer, es dividirlas en cuatro grupos distintos, en los que haya homogeneidad y que se sucedan en el orden que el clínico sigue para establecer el diagnóstico. Así pues, se tomarán cuatro puntos de partida distintos y sucesivos para la clasificación y el estudio: sintomático, topográfico, anatómico y nosológico.

Nótese que estas divisiones corresponden á las fases sucesivas que se recorren para establecer el diagnóstico. En efecto, primero se comprueba la existencia de la parálisis y sus caracteres sintomáticos; después se estudia la distribución de la parálisis y por ella y por los caracteres sintomáticos se piensa ya en el órgano ú órganos que pueden tener el fenómeno bajo su dependencia; en seguida se determina el sitio anatómico de la lesión que presenta este órgano, y por fin se precisa la naturaleza nosológica de la enfermedad que es la causa de la parálisis.

Estudio sintomático de las parálisis: diagnóstico de la parálisis misma.

Para establecer el diagnóstico de una parálisis, se necesita no solamente que el enfermo refiera que tiene una parte del cuerpo ó todo él, en la impotencia más ó menos completa, sino hacer un examen objetivo tan detallado como sea posible

de la motilidad voluntaria: este examen requiere un conocimiento profundo de todos los movimientos que pueden verificarse en las articulaciones y de la energía fisiológica de ellos así como también el conocimiento exacto de los músculos y nervios que los determinan.

Además de la inmovilidad hay que considerar la manera de ser de los músculos paralizados y ciertas manifestaciones que son muchas veces contemporáneas de las parálisis.

Es indispensable el conocimiento de las modificaciones de excitabilidad eléctrica, el de las perturbaciones tróficas, el de la rigidez, flojedad y el del acortamiento permanente de alguno ó varios músculos. Por último, deben examinarse los fenómenos nerviosos concomitantes y ante todo explorar los fenómenos reflejos que pueden dar datos en cuanto al sitio de la causa paralizante. Es de rigor formarse juicio de las perturbaciones que haya sufrido la sensibilidad en todas sus manifestaciones.

En las parálisis sin complicaciones, los músculos están flojos, el miembro cuelga á lo largo del cuerpo, cae pesadamente cuando se le levanta, está substraído á las leyes de la voluntad pero completamente dócil á las de la pesantez. Estos caracteres se encontrarán si la parálisis es suficientemente intensa y tiene alguna extensión.

Un miembro completamente paralizado, puede moverse bajo ciertas influencias ya sea reflejas ó sinérgicas ó ya también por emociones vivas, en determinadas circunstancias.

Para establecer el diagnóstico sintomático de una parálisis, es necesario que el paciente quiera enérgicamente verificar un movimiento y que éste no se efectúe ó que los miembros no entren en contracción á pesar de la influencia de la voluntad. Conduciéndose de esta manera, se eliminarán los casos en que la inmovilidad sea debida al dolor y no á la parálisis, pues si el enfermo quiere moverá el miembro, no obstante su dolor.

También se eliminan los casos en que habiendo un obstáculo material (anquilosis, retracción fibrosa, etc.), la parte inmóvil continúe en ese estado aunque la voluntad interven-

ga; pero en este caso se notará que los músculos de la región enferma entran en contracción, y se les sentirá endurecerse, á pesar de que el movimiento no se verifique.

Cuando haya pérdida del conocimiento, será más difícil comprobar la parálisis. En este caso se necesita saberla distinguir del estado cataléptico y de la resolución muscular.

En la catalepsia la inmovilidad es absoluta: los miembros conservan su flexibilidad y su aptitud para conservar las diferentes actitudes que se les imprima; no obedecen fácilmente á la pesantez como cuando están paralizados.

La resolución muscular se observa en algunas intoxicaciones (éter, alcohol, cloroformo), ó en el coma: en estos casos se trata de la diminución ó de la pérdida del tono muscular y en consecuencia los miembros están como en la parálisis, inmóviles y relajados. Es de notar que en la resolución muscular todos los músculos del cuerpo están relajados é inmóviles, cosa que no se observa en la parálisis. Además cuando se levantan los miembros paralizados, soltándolos en seguida, caen más pesadamente que los simplemente relajados y no se nota en ellos contracción muscular alguna, sirviendo este carácter, aunque de difícil apreciación, para reconocer la existencia de una parálisis en el transcurso de un estado comatoso.

Claro está que en los diversos estados que acabamos de referir, la dificultad para el diagnóstico consiste en averiguar si simplemente hay resolución muscular ó si entre los músculos en resolución existen otros paralizados. Muchas veces sucede que la actitud en el reposo basta para orientarse en la vía del diagnóstico. En efecto, la mano en garra, caracteriza la parálisis radial; y la hemiplegia facial descompone la fisonomía de una manera especial.

En tesis general, cuando los músculos paralizados forman un grupo bien determinado é importante en la estática del cuerpo, la acción predominante de sus antagonistas ó de sus simétricos, señala la parálisis limitada y permite diagnosticarla.

Es de advertir que una misma deformación, puede ser cau-

sada por la parálisis de un grupo muscular ó por la contractura (ó la retracción) del grupo antagonista. La exploración del estado físico y de la excitabilidad de ambos grupos, permitirán aclarar el diagnóstico; sin embargo, la comprobación de una contractura ó de una retracción permanente, no excluirá la posibilidad de una parálisis anterior de los antagonistas; así es que la garra de los saturninos, floja y únicamente paralítica al principio, puede volverse tónica y resistente después de cierto tiempo.

Distribución topográfica de las parálisis.

Los fenómenos paralíticos ó paréticos, afectan ya sea un sólo músculo ó bien un grupo muscular; la cara, un miembro, la mitad lateral ó transversa del cuerpo, regiones asociadas y en fin la totalidad del cuerpo. A las parálisis limitadas á un miembro, se les denomina monoplegias; monoplegia braquial si es el miembro superior el afectado y crural cuando es el miembro inferior. La palabra monoplegia, se emplea aun cuando la parálisis no ocupe más que un grupo muscular y no un miembro en su totalidad.

Se le da el nombre de hemiplejia, á la parálisis limitada á una mitad lateral del cuerpo.

La hemiplejia puede ser completa ó incompleta según la intensidad de la parálisis, afectar más el miembro superior que el inferior ó inversamente. Se le dice directa ó cruzada según que se encuentre del mismo lado ó del opuesto á la lesión central de quien es la consecuencia. Se le llama hemiplejia alterna, cuando la cara está paralizada de un lado y los miembros del otro. El término de hemiplejia transversa (estauroplegia) se aplica á los casos en que el miembro inferior está paralizado de un lado y el miembro superior del otro. Si la hemiplejia se asocia á la parálisis de un solo miembro del lado opuesto, se le dice triplegia.

Paraplegia es la parálisis de la mitad inferior ó superior del cuerpo, ya sea que únicamente los miembros superiores ó in-

feriores estén afectados, ó bien que la perturbación se extienda más ó menos en el tronco, afectando los músculos del abdomen y el diafragma.

El término de diaplegia ha sido propuesto para designar (Spring) las parálisis difusas ó generalizadas.

Parálisis asociadas son aquellas que hieren un conjunto muscular determinado.

Las parálisis que afectan un sólo músculo ó un grupo muscular se encuentran ordinariamente en los del ojo. En efecto, la abolición de los movimientos del iris, se observa en las lesiones de los nervios motores ciliares ó de sus núcleos de origen: en las parálisis braquiales radiculares inferiores, con lesión destructiva de las ramas comunicantes del simpático, correspondientes al primer par nervioso dorsal, y las lesiones de la médula en el mismo nivel (traumatismo, tumor, mal de Pott). En estos casos se observa el estrechamiento de la pupila ó miosis.

La dilatación de la pupila ó midriasis, es el signo capital de la oftalmoplegia interna ó total (atrofia de los núcleos de la acomodación situados en el tercer ventrículo ó atrofia de todos los núcleos del tercer par craneano).

El síndromo de la oftalmoplegia parcial ó total, se observa en el tabes.

La evolución gradual de la parálisis ocular doble, invadiendo sucesivamente los diferentes núcleos de origen, en el primer caso (atrofia nuclear), y el principio brusco de la parálisis monocular en el segundo (tabes), bastarán para diferenciar estas dos parálisis.

La poliopia monocular, que consiste en que cuando á una cierta distancia el sujeto ve el único objeto que se le presenta, si se le aleja un poco este objeto, percibe dos ó tres en lugar de uno solo; la macropsia ó megalopsia, la micropsia (colocados los objetos en las condiciones anteriores se ven más grandes ó más pequeños); todas estas perturbaciones que están probablemente (?) en estrecha relación con la función acomodatriz (Parinaud), no se observan más que en la histeria y,

á este respecto, pueden considerarse como estigma de la neurosis.

En los casos en que las alteraciones de la vista (sin perturbaciones en la agudez visual) reconozcan por origen un defecto en el desalojamiento de la visión distinta, se referirán igualmente á perturbaciones en los músculos del ojo; pero esta vez, de los músculos extrínsecos y no intrínsecos.

Las parálisis de la musculación extrínseca del ojo, afectan uno ó los dos á la vez.

La oftalmoplegia doble (parálisis de todos los músculos de los ojos) puede comenzar por la parálisis de los músculos extrínsecos del ojo y extenderse á los intrínsecos ó aun á los músculos cuyo centro trófico está situado en los núcleos motores bulbares ó en fin á otros núcleos. En estos casos la oftalmoplegia no es más que un síntoma de la polioencefalitis ó de la polioencefalomielitis, que revisten cada una la forma aguda ó crónica.

A esta forma de oftalmoplegia se le llama externa, cuando afecta los músculos extrínsecos del ojo, respetando el iris y los músculos ciliares. La oftalmoplegia externa, puede ser un signo de la ataxia locomotriz y de sífilis cerebral. Se ha señalado también en la enfermedad de Bassedow.

Todas las causas de parálisis doble no conjugada, pueden producir la perturbación parcial ó total de los movimientos de un solo ojo. En todas las parálisis dobles no conjugadas y en aquellas que no afectan más que un sólo ojo, existe diplopia binocular.

Se conoce una perturbación paralítica especial, relativamente rara, pero que es necesario mencinar: la jaqueca oftalmoplégica (Charcot), parálisis óculo-motriz de recaída (Mauz, Mauhtner), parálisis óculo-motriz periódica (Joachin, Senator). Esta afección tiene dos períodos, uno doloroso, caracterizado por malestar, vómitos y hemicránea; el otro paralítico en el cual aparece una parálisis total del óculo-motor de un solo lado.

Esta jaqueca, se distinguirá de los tumores cerebrales, en

que estos producen una neuritis óptica; también de las parálisis oculares transitorias tan frecuentes en el tabes, en que no se acompañan de dolores de cabeza.

La parálisis facial puede ser de origen central ó periférico. En el primer caso va acompañada de las siguientes particularidades: I, La parálisis se localiza únicamente en los músculos inervados por el facial inferior, quedando el superior intacto. En estos casos los movimientos del párpado y de la frente persisten, salvo que la parálisis dependa de una lesión protuberancial interesando las fibras del facial, entre los núcleos de origen y el punto de emergencia del nervio; II. Los movimientos reflejos y los asociados no se perturban; III. La excitabilidad eléctrica del nervio y de los músculos, queda intacta ó aumenta ligeramente en los primeros días; IV. Con la parálisis facial, coexiste la de los miembros ya sea directa ó cruzada y en este caso debe referirse á una lesión protuberancial; V. Según Straus, después de una inyección subcutánea de pilocarpina, la secreción sudoral se efectúa normalmente en caso de lesión central; por el contrario disminuye y se retarda en las parálisis de causa periférica (?).

En el segundo caso cuando es parálisis periférica, todos los músculos se perturban, tanto los del facial superior como los del inferior: además, la existencia de reacción de degeneración más ó menos completa, el origen [si es congénita se atribuirá á la acción del forceps], los traumatismos y las lesiones locales (otitis, tumores exteriores ó de la base) bastarán para reconocerla. Si ninguna de estas causas la produjo, se verá uno obligado á referirla á una parálisis *á frigore*, aunque en la actualidad, estas parálisis se refieren más bien á una influencia neuropática (Neuman).

Para poder precisar el sitio anatómico de la lesión, es indispensable, tener presentes los siguientes datos:

1º Cuando la lesión está situada entre la emergencia del nervio facial y sus ramos terminales, la parálisis afecta exclusivamente los músculos de la cara; hay simplemente prosoplegia.

2º Cuando el tronco del facial está interesado en el interior del canal de Falopio, pero debajo del origen de la cuerda del tímpano, á la parálisis de los músculos de la cara se une la de los músculos auriculares y occipitales.

3º Si la lesión ocupa el punto intermedio entre el origen de la cuerda del tímpano y el del nervio del estribo, á la parálisis de los músculos auriculares, occipitales y de la cara se unen perturbaciones del gusto y de la secreción salivar.

4º Si la lesión interesa el nervio debajo del ganglio geniculado y arriba del origen del nervio del estribo, á los síntomas antes dichos se agregan perturbaciones del oido.

5º Cuando la lesión se sitúa arriba del nervio petroso superficial ó en el ganglio geniculado, se observa además de los síntomas referidos, la parálisis del velo del paladar.

6º En fin, cuando el nervio facial está afectado arriba del ganglio geniculado ó en su porción intra–craneana, no hay perturbaciones del gusto; pero la parálisis de la cara, de los músculos occipitales y auriculares, las perturbaciones del oido, la desviación de la úvula y las perturbaciones de la secreción salivar sí existen. Por último en los casos de lesión intra–craneana, el auditivo y el motor ocular externo se afectan al mismo tiempo que el nervio facial.

La parálisis facial bilateral es rara. Esta puede ser de origen obstétrico (compresión ejercida por las ramas del forceps), ó bien ser causada por la acción del frío. El mismo hecho puede observarse en casos de lesiones destructivas de las dos rocas. Maingault refiere un caso de diplegia facial á consecuencia de la difteria. Algunas veces resulta de la asociación de una parálisis periférica de un lado á la de origen central del lado contrario.

La monoplegia braquial ó crural, precedida y acompañada de dolores, hará pensar en una lesión de los nervios periféricos, debida á traumatismo ó á compresión; si á esto se unen perturbaciones vaso–motrices, enfriamiento del miembro, desaparición del pulso femoral, edema, y que la parálisis haya aparecido consecutivamente al cuadro sindrómico de la clau-

dicación intermitente, se tratará probablemente de una parálisis por isquemia.

Cnando una monoplegia braquial se presente en apariencia espontáneamente, ó á consecuencia de un traumatismo del hombro, acompañándose de pérdida de la sensibilidad en la mano, antebrazo y una parte del brazo, de atrofia muscular con reacción de degeneración, se referirá á lesión del plexus braquial y se denominará parálisis radicular.

La hemiplejia puede aparecer: 1º, á consecuencia de un traumatismo; 2º, en apariencia espontáneamente; 3º, en el período de evolución de una enfermedad nerviosa, ó en el transcurso de cualquiera otra afección (intoxicación, infección).

1º La hemiplejia que aparece después de un traumatismo y principalmente después de un golpe en la cabeza, se referirá á una fractura del cráneo con hundimiento y compresión por uno de los fragmentos, ó á un derrame ó contusión del cerebro. El conmemorativo y el examen objetivo del cráneo, suministrarán suficientes elementos para establecer el diagnóstico.

2º Las hemiplejias que se presentan en apariencia espontáneamente, figurando entonces el síndromo principal de la evolución morbosa á la que pertenecen, tales como las que dependen de la hemorragia cerebral, del reblandecimiento etc., serán descritas más adelante y sólo me ocuparé de enunciar que una hemiplejia puede ser la consecuencia del mal de Pott que comprima unilateralmente la médula, arriba del hinchamiento cervical; de una hemisección de la médula en la misma región; de una lesión doble del eje espinal, situándose á nivel del origen de los nervios del miembro superior ó inferior; en fin, de una limitación particular de la poliomielitis aguda. En clínica estos casos son relativamente raros; pero la posibilidad de su existencia bastará para tenerlos presentes.

Las hemiplejias que sobrevienen en el curso de las enfermedades nerviosas, ó en el de otras afecciones (intoxicación ó infección), serán tratados en el lugar que les corresponde.

La paraplegia según dije antes puede ser cervical ó espinal. Los casos de paraplegia cervical se estudiarán más adelante y sólo me ocuparé aquí de las espinales de causa traumática.

Una paraplegia puede observarse á consecuencia de un traumatismo: el examen objetivo de la región dará los suficientes datos para formular el diagnóstico y conocer si la paraplegia depende de una herida, de una luxación, de una fractura del raquis ó de contusión ó conmoción de la médula: por exclusión se pensará en la hematomielia ó hematorraquis.

La semeiótica de las parálisis generalizadas y de las asociadas se encontrará más adelante.

Diagnóstico del sitio de la lesión. Caracteres generales de las parálisis cerebrales.

La forma de parálisis que con más frecuencia se observa en las lesiones cerebrales y que puede considerarse como el tipo de las parálisis cerebrales, es la hemiplejia; de suerte que en los casos de parálisis de una mitad del cuerpo, se debe buscar desde luego el origen de ella en el cerebro (aunque haya muchas excepciones). El diagnóstico se hará más evidente si los nervios craneanos toman participio. Así es que la desviación de la cara y de la lengua tienen un gran valor. Es de notar que los músculos de movimientos bilaterales sinérgicos son respetados: pueden verificarse los movimientos asociados (los dos ojos se cierran en conjunto, y se dirigen á la derecha ó á la izquierda). En lo general, también los músculos respiradores y viscerales conservan íntegras sus funciones.

El diagnóstico será más difícil si la parálisis cerebral toma la forma paraplégica ó monoplégica.

Haciendo abstracción de las lesiones del mesocéfalo, se puede decir que la paraplegia cerebral es rara y que sólo se observará en los casos de lesión doble, es decir, cuando afecte los dos hemisferios. La historia de la enfermedad, la participación de los miembros superiores y sobre todo de la cara, aclararán el diagnóstico; pero siempre ayudándose de los otros caracteres que después mencionaremos.

La monoplegia de origen cerebral, se reconocerá en que es acompañada de otros síntomas encefálicos que mencionaremos al hablar de las lesiones corticales.

La sensibilidad es mucho menos alterada que en las lesiones espinales. En una gran parte de las parálisis de este origen no se nota alteración alguna de la sensibilidad. Se reconocerá el origen cerebral de las perturbaciones sensibles en que: 1º, son hemipléjicas; 2º, están del mismo lado que la hemiplejia motriz; 3º, hieren los sentidos del mismo lado y comprometen los del olfato y de la vista. Cuando hay fenómenos dolorosos, estos se distinguirán fácilmente de las diversas raquialgias y se notará que se localizan en el cráneo ó en los miembros paralizados.

Byron Bramwell ha observado que en las lesiones cerebrales hay pérdida ó diminución de los reflejos superficiales y exageración de los profundos. Mollière dice que en lo general los movimientos reflejos están disminuidos desde la producción de la hemiplejia. Rosembach y Moell han insistido sobre el valor semeiótico del reflejo abdominal. El primero ha concluído: 1º, si los reflejos abdominales faltan de un lado, hay siempre una afección local del hemisferio opuesto; 2º, si en una lesión cerebral estos reflejos están disminuídos de los dos lados y que haya al mismo tiempo pérdida del conocimiento más ó menos completa, esto indicará una lesión cerebral difusa; este signo es cierto en los niños y los individuos de pared abdominal tensa; es necesario no aceptarlo sino con reserva en los individuos de pared abdominal floja; la idea de una lesión cerebral difusa se vuelve más segura, si las pupilas están estrechas y si los otros reflejos están suprimidos; 3º, si después de la desaparición del coma queda una parálisis unilateral del reflejo abdominal del lado de la hemiplejia, esto será un buen signo de la destrucción de las partes motrices del cerebro en extensión más ó menos grande.

Téngase entendido que todo esto se aplica á las fases iniciales de la parálisis cerebral, apoplegia ó período que le sigue inmediatamente. Según Vulpian, dice Mollière, existiría siem-

pre en los hemipléjicos un estado de excitabilidad exagerada de la mitad de la médula espinal del lado de la parálisis, es decir, del opuesto al de la lesión. Esto explica la producción de los movimientos reflejos enérgicos que se obtienen cuando se comprime en estos enfermos un nervio motor cualquiera del lado paralizado, el cubital por ejemplo; se produce entonces un dolor muy intenso acompañado de contracciones de todos los músculos inervados por este nervio. Este fenómeno se observa algunas semanas después del principio de la apoplegia en las hemiplejias flojas. Esto se aproxima enteramente á la exageración de los reflejos tendinosos de que hablamos, é indica que la lesión no se limita al cerebro, sino que comienza á invadir la médula (degeneración secundaria del cordón antero-lateral, haces piramidales de Flechsig). Además, la disposición hemipléjica de las alteraciones de los reflejos en los cerebrales, permite hacer la diferencia de lo que sucede con los medulares; á menudo, en efecto, en estos últimos, la abolición ó la exageración de los reflejos es bilateral y casi simétrica.

La exploración eléctrica es útil para reconocer la naturaleza cerebral de una parálisis.

Marschal Hall fué el primero que hizo conocer la diferencia de irritabilidad que existe entre el lado enfermo y el sano, y á este propósito estableció el principio siguiente: en las parálisis espinales, la irritabilidad disminuye en los músculos paralizados; en las cerebrales, aumenta. Estudiando Duchenne (de Boulogne) este punto, ha llegado á conclusiones un poco diferentes: la contractilidad electro-muscular es normal en las parálisis de causa cerebral, y este signo las distingue con seguridad, de las parálisis espinales, de las que son el resultado de lesión traumática de los nervios mixtos y de las saturninas.

Esta fórmula ha quedado como cierta en la mayor parte de casos. Puede decirse que en las parálisis cerebrales (antes de las degeneraciones secundarias) la excitabilidad es á menudo normal; muy rara vez hay una diminución ligera y tar-

día. Cuando comienzan las degeneraciones secundarias, las cosas cambian un poco; hay diminución ligera de excitabilidad cuando comienzan á establecerse las contracturas; en seguida diminución gradual y muchas veces abolición completa.

Nada de especial se nota en cuanto á las perturbaciones circulatorias y tróficas, en lo que se refiere á su naturaleza; pero sí tienen algo de especiales en cuanto á su distribución. Así es que la escara aparecerá en la nalga paralizada y no en la línea media; las artropatías, atrofias, etc., serán hemiplégicas.

Los fenómenos concomitantes tienen gran importancia. El modo de principiar y la evolucion de una parálisis aclaran el diagnóstico. En efecto, la apoplegía, las perturbaciones de la memoria, de la inteligencia, de la palabra, la afasia, etc., son signos del origen cerebral de los accidentes; pero el hecho de que alguno de estos síntomas exista ó haya existido al mismo tiempo que una parálisis, no basta para afirmar su origen cerebral.

Para diagnosticar el hemisferio afectado, hay que recordar el principio clásico de Galeno: la hemiplejia se coloca del lado opuesto al de la lesión. Hay algunos hechos de parálisis directa en los que se puede invocar el no entrecruzamiento de las pirámides (?), el poder de inhibición de Brown Sequard, ó un elemento desconocido.

La desviación conjugada de la cabeza y de los ojos puede servir para conocer el hemisferio afectado. Esta regla de Vulpian y Prevost tiene muchas excepciones, porque este signo puede depender de un fenómeno de irritación ó de parálisis. Landouzy sentó la ley siguiente: cuando en las lesiones de un hemisferio hay desviación conjugada, el enfermo mira sus miembros que están en convulsión si hay excitación, y la lesión si hay parálisis.

Es necesario saber cuál es la parte del hemisferio afectado, es decir, llegar al conocimiento del sitio de la lesión, y para esto tendremos que recordar los síntomas que provocan las

lesiones, según la parte del cerebro afectada, comenzando por los síntomas dependientes de las afecciones corticales.

Los síntomas que dependen de una lesión cortical, difieren según que la substancia cerebral es únicamente irritada ó completamente destruída. En el primer caso habrá contracturas y en el segundo parálisis. No es raro observar que en las enfermedades corticales la parálisis y las contracturas evolucionen simultáneamente ó bien aparece en primer término la parálisis y en segundo las contracturas.

De la extensión del foco morboso depende la intensidad de los fenómenos de parálisis ó contractura. Así es que cuando la lesión es muy limitada, la parálisis que resulte debe circunscribirse también. En efecto, así sucede, como lo demuestran las monoplegias que son el resultado de esta clase de lesiones. Estas monoplegias, ya sea del facial, del brazo ó de la pierna, tienen de particular que pareciéndose á una parálisis de origen periférico, difieren porque tienen los caracteres de las centrales respecto á la corriente eléctrica. Si la lesión es extensa, si ha destruído toda la zona motriz de la corteza cerebral, se observará la hemiplejia vulgar; en este caso el brazo, la pierna y el facial del lado opuesto al de la lesión serán los paralizados; pero es de advertir que no todas las ramas del facial se paralizan, sino solamente las ramas bucal y geniana, quedando intacta la frontal. El ramal frontal (que inerva los músculos frontal, superciliar y esfinter palpebral) queda indemne, de suerte que el enfermo continúa pudiendo fruncir la frente y cerrar el ojo.

La integridad del frontal en la hemiplejia cerebral no tiene explicación satisfactoria. Unos creen en la existencia de centros y vías centrales diferentes para cada rama del facial; pero si fuera así, ¿porqué nunca se observa lesión alguna que afecte el nucleo de la rama frontal? Quizá sea más verosímil admitir que el orbicular del lado paralizado funciona en los casos de lesión cerebral por el propio mecanismo que funcionan en ese caso ambas mitades del diafragma, los masticadores de los dos lados, las dos cuerdas vocales, etc., es decir,

que se trata de movimientos bilaterales ordenados por un solo centro, verdaderos movimientos asociados que se pueden realizar merced á la existencia de algunos hiletes comisurales con trayecto intracerebral ó por un centro coordinador.

La hemiplejia cortical se marca más en los extremos del miembro.

Las parálisis de la corteza cerebral tienen de común con las de la cápsula interna esta particularidad: que la convalecencia aparece más pronto en la pierna que en el brazo, y que al cabo de algún tiempo se observan contracturas, espasmos, y una exageración de los reflejos tendinosos. Charcot y su escuela atribuyen estos fenómenos á la degeneración secundaria de la vía piramidal, invocando en apoyo de esta hipótesis que nunca deja de existir esta degeneración, como lo demuestran las autopsias de los que en vida llevaban una hemiplejia con contractura. Strümpel cree que las contracturas no tienen relación de causalidad con la degeneración. La contractura, en efecto, no se produce más que en la parálisis permanente; por otra parte, la parálisis permanente aparece gracias á la destrucción de la vía piramidal, y si esta última es destruída, la degeneración secundaria debe resultar necesariamente. Las contracturas y la degeneración secundaria son, por consecuencia, dos fenómenos consecutivos que caminan á la par; pero es inverosímil que la degeneración secundaria pueda obrar sobre las fibras como "un agente de irritación," y de esta manera hacer contraer los músculos, supuesto que según todas las reglas de analogía, las fibras degeneradas han perdido su excitabilidad y de consiguiente no están en estado de enviar á los músculos ningún estímulo. Para Strümpel la principal causa de las contracturas es la ausencia de los movimientos y el acortamiento permanente de ciertos músculos que es necesariamente consecutivo á esa pérdida, y por lo tanto, se deben considerar estas contracturas como pasivas.

Las lesiones circunscritas á las circunvoluciones centrales y al lóbulo paracentral, producen monoplegias que tienen un carácter especial.

Si la parálisis al principio está limitada, puede suceder que por extensión del foco á las partes vecinas, la parálisis también se extienda. En un enfermo de Gireaudeau, un glioma había destruído el tercio superior de la circunvolución parietal ascendente y se prolongaba á la mitad superior del lóbulo paracentral. Las perturbaciones de la motilidad estuvieron circunscritas al miembro inferior del lado opuesto al de la lesión, durante seis meses, y no se extendieron al miembro superior sino pocos días antes de la muerte del paciente. Se comprende que una parálisis del brazo y de la pierna ó del brazo y del facial es muy explicable, en tanto que es difícil concebir el desarrollo de una parálisis cortical de la pierna y del facial, parálisis en que la región motriz del brazo se encontraria sana entre dos enfermas.

El desarrollo sucesivo y la transformación gradual de una monoplegia en una hemiplejia primero incompleta y poco á poco hacerse completa, es el carácter particular de las enfermedades corticales. Nótese que en las afecciones corticales además de los síntomas de parálisis se producen síntomas de irritación bajo la forma de contracciones tónicas ó clónicas. Estas convulsiones pueden ser más ó menos generalizadas, lo que depende de la mayor ó menor extensión del foco morboso. Las lesiones extensas de un solo lado producen convulsiones epileptiformes, con ó sin pérdida del conocimiento. En este último caso puede confundirse con una epilepsía vulgar; sin embargo, se pensará más bien en una lesión del cerebro, cuando las convulsiones comiencen por un lugar fijo ó cuando se concentren en un mismo punto (epilepsía parcial). Se designan los casos de este género con el nombre de epilepsía cortical ó Jacksoniana.

Es especial de las enfermedades corticales la combinación de los fenómenos paralíticos con los convulsivos. En lo general los síntomas de parálisis son los primeros que aparecen: es raro que sean las convulsiones.

En las afecciones corticales y principalmente en la parálisis infantil, se observan movimientos particulares de las ex-

tremidades enfermas, cuya patogenia es desconocida. En efecto, el paciente no puede tener sus dedos enfermos en reposo, los mueve sin cesar tanto durante la vigilia como en el sueño. Observando estos movimientos con atención, se nota que se verifican con mucha lentitud y con cierto ritmo y monotonía; parece que los dedos se mueven con algún objeto determinado, se agitan como si quisiesen coger alguna cosa; sus movimientos pasan los límites de la extensión de las excursiones normales y llegan á la hiperextensión; los dedos del pie se levantan casi en ángulo recto ó se doblan hasta el punto de quedar en forma de garra sobre el suelo. La voluntad del enfermo no ejerce ninguna influencia sobre estos movimientos, y sólo logra disminuirlos cuando estrecha fuertemente la mano enferma contra el tronco.

Estos movimientos, á los que Hammond les da el nombre de atetosis, han sido señalados en los casos de focos de reblandecimiento poco extensos, situándose en los ganglios de la base, el tálamo óptico (Lauenstein), el cuerpo estriado (Schultz), y en las circunvoluciones temporales (Ewald). Sin embargo, Hirt dice que no hay una relación de causa á efecto entre estas lesiones y los movimientos atetósicos, y cree que las lesiones de la corteza constituyen el principal factor de su aparición.

Las perturbaciones de la sensibilidad que se observan en las afecciones corticales de las circunvoluciones motrices, son bastante notables; pero no constantes. En la gran mayoría de casos el síntoma dolor no existe, pero en cambio se presentan otras alteraciones en la esfera de la sensibilidad, á las que se da el nombre de parestesias: tales son las sensaciones particulares de entorpecimiento, de hormigueo, de somnolencia, etc. Además se nota, y con alguna frecuencia, diminución de la sensibilidad dolorosa, analgesia ligera, diminución ó aumento del sentido de la presión, del tacto y de la temperatura; otras veces se observa la alteración del sentido muscular á diferentes grados, de preferencia esto pasa en las lesiones de los lóbulos parietales: en estos casos le es imposible ó casi

imposible al paciente, cuando cierra los ojos, saber cuál es la posición de sus miembros. Suelen observarse fenómenos atáxicos y estas perturbaciones unidas á las de la sensibilidad pueden hacer pensar en otra afección, en una enfermedad de la médula, por ejemplo el tabes, no obstante que la ataxia de los tabéticos es muy diferente á la de las afecciones corticales. Teniendo presentes los otros síntomas, presencia ó ausencia del reflejo patelar, la reacción de las pupilas, las perturbaciones de la secreción urinaria, los dolores fulgurantes, etc., se facilitará el diagnóstico.

Estas perturbaciones de la sensibilidad no son constantes en las afecciones de las circunvoluciones centrales y del lóbulo paracentral: su existencia ha coincidido siempre con la lesión simultánea de la corteza y de la substancia blanca del hemisferio. De ninguna manera se les debe considerar como patognomónicas; la interpretación de estos fenómenos exige mucha prudencia. Esto es aún más cierto para las perturbaciones vaso-motrices y tróficas, en las que el papel que desempeña la corteza cerebral es imperfectamente conocido.

De todo lo dicho resulta que puede hacerse el diagnóstico de afección de la corteza cerebral cuando existan los signos siguientes: I, monoplegias con los caracteres de una lesión central en presencia de la corriente eléctrica (no existe reacción de degeneración; II, desarrollo gradual de hemiplejia por propagación del foco morboso á los centros corticales vecinos; III, convulsiones epileptiformes, limitadas á ciertos nervios ó generalizadas, que tengan su punto de partida en una sola y misma extremidad, y que existan á menudo sin que haya pérdida de la conciencia (epilepsía cortical, epilepsía Jacksoniana).

Como puede servirnos para el diagnóstico de las parálisis corticales el conocimiento de los síntomas que resultan de las lesiones corticales de los otros lóbulos del cerebro, los enunciaremos someramente.

Las perturbaciones de la palabra que se designan con el nombre de afasia motriz ó atáxica están ligadas á las lesiones

de la corteza del lóbulo frontal, muy especialmente á las que se localizan en el pie de la tercera circunvolución frontal. La mayor parte de la corteza frontal parece estar fisiológicamente en relación con los actos puramente psíquicos. En los enfermos de la corteza del lóbulo temporal se observan perturbaciones del oído, á las que se da el nombre de sordera verbal ó de afasia sensorial. Según Wernicke esta forma de afasia sólo se presenta cuando el foco de la enfermedad se encuentra sobre la primera circunvolución temporal.

Las funciones de la corteza del lóbulo parietal son imperfectamente conocidas. Landouzy coloca el campo cortical para los movimientos del elevador del párpado superior en los lóbulos parietales, sobre todo en la parte posterior (pliegue curvo). Estos mismos lóbulos parecen tener conexiones importantes con la sensibilidad. Así es que, según Flechsig, aquí se termina en gran parte la vía sensitiva del casquete de los pedúnculos cerebrales. Las perturbaciones del sentido muscular son las que con más frecuencia se observan en las afecciones de los lóbulos parietales.

En fin, la corteza del lóbulo occipital contiene el centro óptico; lesiones de cierta extensión en esta parte producen la hemiopía. Se cree que el centro propio de la visión está situado en la primera circunvolución occipital y en el lóbulo cuneiforme. Los enfermos que tienen alguna lesión en el lóbulo occipital conservan una vista excelente; pero no reconocen los objetos que tienen delante (Fürstner). Münk ha dado á este estado el nombre de ceguedad psíquica.

Las parálisis que resultan por lesiones del centro oval tienen los caracteres de las precedentes, siempre que haya ruptura de la conductibilidad motriz, lo que sólo se realizará cuando se destruyan las fibras nerviosas que forman la corona radiante, porque son las que establecen la comunicación entre los centros corticales y los órganos periféricos. Los síntomas serán hemiplejias ó monoplegias, según que la lesión sea extensa ó circunscrita. Cuando la lesión afecta el haz pedículo-frontal inferior izquierdo, aparecerá la afasia motriz,

que no persistirá sino en el caso de que la lesión afecte las partes situadas inmediatamente debajo de la corteza.

Las afecciones destructivas de los ganglios de la base no se traducen por una hemiplejia como se creía antes. Los estudios de Flechsig y Wernicke han demostrado que no existe dependencia alguna entre los ganglios y los centros motores de la corteza.

Lépine y Nothnagel han referido casos en que á pesar de la destrucción de los dos núcleos lenticulares, quedando intactas las cápsulas interna y externa, no existía parálisis motriz; pero si la cápsula interna es afectada, ya sea directa ó indirectamente, entonces sí se observará una parálisis pasajera ó permanente, según la naturaleza de la lesión.

Los síntomas que resultan de las enfermedades de la cápsula interna difieren, según que la lesión se sitúe en el tercio medio ó posterior del pedúnculo posterior ó en los dos á la vez.

Las enfermedades de la parte media de la cápsula interna producen la hemiplejia cerebral tipo, es decir, parálisis permanente de las extremidades superior é inferior, de los músculos del tronco y del facial del lado opuesto al de la lesión. La rama del facial que inerva el músculo frontal, el superciliar y el orbicular, es respetada, de suerte que los enfermos pueden fácilmente fruncir las cejas y cerrar los ojos, al contrario de lo que pasa en las periféricas. Hallopeau ha reunido tres casos en los que había una hemiplejia acompañada de parálisis completa del orbicular: se comprobó por la autopsia que en cada uno de ellos había una lesión en la base del núcleo lenticular (globulus palidus).

Con frecuencia el hipogloso es afectado en estos casos. Después de algún tiempo se nota que el haz piramidal se degenera en su trayecto descendente hasta la médula.

Son raras las enfermedades restringidas á la parte motriz de la cápsula. En los casos de hemorragia cerebral, se afecta al mismo tiempo que dicha cápsula el cuerpo estriado, lo que

depende de que tanto él como ella reciben sangre de los mismos vasos.

Si el foco morboso ocupa el tercio posterior de la porción posterior de la cápsula interna, se observarán los síntomas de la hemianestesia cerebral. Las enfermedades de la parte posterior de la cápsula se acompañan muy á menudo de perturbaciones motrices con rubicundez de la piel, elevación de la temperatura y sudores profusos. Una lesión de muy poca extensión, circunscrita á la rodilla de la cápsula, ha de poder producir una parálisis facial aislada. Si es la parte posterior de los dos tercios anteriores en donde se sitúa la lesión, la parálisis ocupará principalmente la pierna. El tercio posterior contiene la vía sensorial ("carrefour sensitif" de Charcot), las lesiones que se localizan aquí, ocasionan la pérdida de la sensibilidad en la mitad opuesta del cuerpo: hemianestesia; al mismo tiempo del lado anestesiado los nervios de los sentidos se afectan: el oido y el olfato son abolidos ó al menos debilitados. Es frecuente encontrarse con perturbaciones de la sensibilidad y de la motilidad al mismo tiempo, cuando las lesiones afectan la cápsula. Ciertos síntomas de excitación motriz se unen con frecuencia á la hemiplejia, la corea post-hemipléjica por ejemplo; no se sabe si dependen estas perturbaciones de las afecciones de la cápsula ó de las de los ganglios vecinos. Charcot opina que la corea post-hemiplégica es debida á la lesión de la parte posterior de la cápsula.

Es muy raro encontrar afecciones limitadas únicamente á los tubérculos cuadrigéminos; casi siempre las partes vecinas se afectan también. Las lesiones de los tubérculos anteriores parecen determinar ciertas perturbaciones de la visión: ambliopía, amaurosis, pérdida de la reacción de las pupilas. Los tubérculos cuadrigéminos anteriores envían fibras nerviosas á las bandas ópticas: otras fibras, de dirección radiada, se dirigen al núcleo del óculo-motor, de lo que resulta que la excitación del nervio óptico repercute sobre el óculo-motor (reflejo pupilar, Mendel). No están de acuerdo los autores sobre la influencia que pueden tener las enfermedades de los

tubérculos cuadrigéminos anteriores en la producción de este reflejo pupilar. Un hecho cierto de observación es la pérdida de un movimiento determinado del ojo, principalmente del movimiento hacia arriba (Gowers); según Nothnagel, una afección que se colocare en una rama aislada de los óculo-motores y que se manifestare con la misma intensidad de los dos lados, y esto en ausencia de toda parálisis alterna de las extremidades, denunciaría la existencia de una lesión de los tubérculos cuadrigéminos.

Gracias á las relaciones íntimas que existen entre el óculo-motor común y la cara interna del pedúnculo cerebral, se comprende fácilmente que las lesiones de los pedúnculos afectarán con frecuencia al óculo-motor. De esto resulta que el síndromo característico en las enfermedades de esta región, es la hemiplejia alterna (tipo superior ó síndromo de Weber) con relación al óculo-motor común, es decir, los miembros superior é inferior lo mismo que el facial y algunas veces el hipogloso y trigémino del lado contrario á la lesión se paralizan, en tanto que el óculo-motor común se paraliza del mismo lado que la lesión. La parálisis del óculo-motor común no es atributo indispensable de las lesiones pedunculares. En efecto, si la lesión respeta la parte interna ó está situada en la anterior del pedúnculo, resultará una hemiplejia que será imposible distinguir de la producida por la lesión de la cápsula. Se reconoce la parálisis del óculo-motor por la impotencia del músculo elevador del párpado superior (ptosis). El ojo está dirigido hacia afuera por la acción del recto externo y parálisis del interno (estrabismo divergente). Los movimientos de arriba abajo y de abajo arriba no se verifican, por la parálisis del recto superior é inferior y oblicuo inferior. Los enfermos tienen diplopia, su pupila está dilatada (midriasis) y no se contrae bajo la acción de la luz.

El verdadero síndromo importante en las lesiones de la protuberancia anular es la hemiplejia alterna, tipo inferior ó de Millard-Gubler. Este tipo clínico está caracterizado por la parálisis de los miembros de un lado (lado opuesto al de la

lesión) y la facial del otro (el mismo lado que el de la lesión). La lesión se sitúa en estos casos en la porción inferior ó bulbar de la protuberancia, que es en donde se encuentran las fibras del facial ya entrecruzadas (parálisis directa) y las fibras motrices de los miembros no entrecruzadas aún (parálisis cruzada). En estos casos la parálisis del facial es completa, afecta á todas sus ramas, conduciéndose, en una palabra, como las parálisis periféricas. Además, Rosenthal demostró que los músculos pierden su reacción eléctrica como en las parálisis periféricas.

Con menos frecuencia la parálisis de los miembros alterna con la del gran hipogloso ó del auditivo.

Si la lesión se coloca en la parte superior del puente de Varolio (porción peduncular), la hemiplejia que resulte será completa y cruzada, es decir, se paralizan los miembros y el facial del lado opuesto al de la lesión. En este último caso, la parálisis del facial no es completa; quedan indemnes la rama frontal, la superciliar y la orbicular, de suerte que el diagnóstico diferencial con las enfermedades cerebrales es muy difícil, y sólo se orientará uno si existen otros signos propios de las afecciones del puente de Varolio. Entre estos signos mencionaremos los siguientes: parálisis de algunos nervios craneanos, principalmente del trigémino, del abductor, del acústico, del hipogloso, algunas veces del vago, del accesorio, del gloso-faringeo (estos dos últimos por acción á distancia sobre la médula), y del óculo-motor común si hay lesión del pedúnculo cerebral; perturbaciones en la articulación de las palabras (anartria); disfagia; estrechamiento pronunciado de las pupilas, y tendencias á las convulsiones epileptiformes.

Varias veces se ha notado que en las enfermedades del puente de Varolio existe desviación de la cabeza y de los ojos del mismo lado. Estos movimientos conjugados se observan también en las lesiones cerebrales (como se dijo ya), pero Prevost hace notar que en estos casos la cabeza y los ojos se dirigen hacia el lado de la lesión, en tanto que en las enfermedades del puente se dirigen del lado contrario. Sin embar-

go, la posición conjugada de los ojos no tiene algún valor para el diagnóstico, sino cuando sobreviene después de la parálisis de los músculos de los ojos y cuando no es síntoma de irritación. Según esto, habría en el puente un conducto nervioso del que dependen los movimientos conjugados de los ojos.

Además de las parálisis de las extremidades hay algunas veces anestesia; pero en estos casos, según algunos autores, es necesario que la lesión se extienda hacia el tercio lateral de la protuberancia.

La dificultad del diagnóstico en las lesiones del puente de Varolio será mayor si sólo algunas fibras aisladas son las afectadas. La lesión puede circunscribirse y afectar sólo á las fibras piramidales de un lado, en cuyo caso las extremidades del opuesto se paralizan. Algunas veces se han observado monoplegias por la destrucción de pequeñas porciones de las vías piramidales. Como los diversos núcleos de origen del nervio motor-ocular común están sucesivamente colocados de atrás hacia adelante alrededor del acueducto de Sylvio, se concibe que las afecciones aisladas de estos núcleos realice la parálisis disociada del nervio, á la que se da el nombre de oftalmoplegia nuclear.

En la región inferior de la protuberancia están situados los núcleos comunes de los nervios motor-ocular externo y facial, á la alteración de los cuales corresponde la parálisis facial unida con la del sexto par y asociada frecuentemente á una hemiplejia de los miembros del lado opuesto (hemiplejia alterna). Esta puede presentarse bajo dos formas clínicas distintas, según que la lesión ocasional afecta al núcleo común (parálisis nuclear) ó á los hiletes nerviosos que de él parten (parálisis protuberancial). En los dos casos habrá parálisis facial acompañada de la del motor-ocular externo del mismo lado; pero si el núcleo es el interesado, existirá una parálisis conjugada del sexto par (los ojos se desviarán del mismo lado). Esto se explica porque los núcleos de los motores oculares externos, envían un hilete nervioso á los nú-

cleos de los motores internos del lado opuesto, obrando este sistema de fibras en los movimientos de conjunto laterales.

Si las fibras mismas del motor-ocular externo son las interesadas, se observará una parálisis asociada del sexto par, de lo que resultará que si se le ordena al enfermo mirar del lado paralizado, el ojo se desviará en sentido inverso, pues que no pudiendo pasar el influjo nervioso por el nervio motor-ocular externo alterado, pasará por el motor-ocular interno que ha quedado sano.

Si la parálisis de los nervios craneanos se complica con la de los nervios de las extremidades, se pensará en la existencia de focos voluminosos en la protuberancia anular; el cuadro sintomático presentará gran variedad, unas veces los nervios se paralizarán del mismo lado que las extremidades, otras del lado opuesto, y finalmente, estos dos casos se pueden combinar.

Cuando el foco morboso esté en la línea media del puente, resultarán fenómenos de paraplegia, porque en este caso habrá interrupción permanente de la conducción nerviosa en ambos lados, sea que de los dos haya desorganización de los elementos nerviosos, ó de un solo lado destrucción y del otro compresión.

La región del bulbo propiamente dicho, contiene, entre otros, los núcleos de los nervios espinales, pneumogástricos, gloso-faríngeos, hipoglosos y trigéminos. Estos núcleos están colocados en la parte inferior, de suerte que sus lesiones son frecuentemente comunes y de aquí que resulten perturbaciones de la palabra, de la fonación, de la masticación, de la deglución, de la respiración y de la circulación; parálisis gloso-labio-laringea generalmente. Estas perturbaciones son seguidas muy á menudo de perturbaciones de la secreción renal: poliuria, albuminuria, glicosuria.

Parálisis de origen medular.

La primera cuestión que se debe resolver al examinar una parálisis, es saber si se trata de algún padecimiento medular; después, determinar su altura, es decir, determinar si la lesión está situada en la región cervical, dorsal ó lombar de la médula; en seguida, precisar si los cordones antero-laterales, los posteriores ó la substancia gris están afectados y por fin determinar si la lesión está en las meninges. De aquí las divisiones siguientes:

Caracteres generales de las parálisis medulares.

La forma tipo de las parálisis de origen espinal, es la paraplegia que afecta generalmente los miembros inferiores, pero puede afectar los superiores (paraplegia cervical). Hemos visto cómo se distingue de la paraplegia cerebral, que además es rara.

Una parálisis de origen medular puede revestir la forma hemipléjica cuando hay lesión unilateral de ella. En estos casos los fenómenos que se observan son los siguientes:

I. Del lado correspondiente a la lesión.

1º Parálisis del movimiento voluntario. 2º Hiperestesia al tacto, al cosquilleo y á la temperatura. 3º Una zona de anestesia poco considerable inmediatamente abajo del sitio de la lesión. 4º Una zona de hiperestesia más ó menos marcada encima de la zona anestésica. 5º Una elevación absoluta ó relativa de la temperatura en las partes paralizadas y á menudo también en las partes hiperestesiadas, no paralizadas. 6º Fenómenos de parálisis en los nervios que dependen del gran simpático cervical, cuando la lesión se sitúa en el hinchamiento cervical.

II. Del lado opuesto á la lesión.

1º Anestesia completa, al tacto, al cosquilleo, al dolor y á la temperatura en las partes correspondientes á aquellas que

están paralizadas del otro lado. 2º Conservación perfecta de los movimientos voluntarios y del sentido muscular. 3º Una zona poco extensa de hiperestesia, encima de las partes anestesiadas.

Es de notar que los fenómenos paralíticos se acentúan más en el miembro superior, en tanto que en el inferior apenas se marcan. Se han emitido dos hipótesis para explicar este fenómeno. Browm-Séquard supone que las fibras motrices voluntarias de los miembros torácicos ocupan en el cordón antero-lateral un plano más superficial que la de los miembros inferiores. Vulpian admite la existencia de fibras comisurales que establecen una comunicación recíproca entre los dos lados de la médula. "Las incitaciones motrices destinadas al miembro superior del lado comprimido, pasan casi todas por el entrecruzamiento de las pirámides; aquellas que se decusan debajo de este entrecruzamiento y pueden llegar aun á los nervios de este miembro, son muy poco numerosas para impedir que la parálisis sea completa. No sucede lo mismo con el miembro inferior. Gran número de fibras nerviosas que vienen del cerebro y destinadas á llevar á los nervios motores de este miembro las incitaciones motrices voluntarias, se escapan del entrecruzamiento en las pirámides y no sufren decusación, más que en la comisura anterior, en casi toda la longitud de la médula. Estas fibras á nivel del punto comprimido están, pues, contenidas en la otra mitad de la médula; de lo que resulta que estas conservan sus aptitudes funcionales y pueden transmitir á los nervios del miembro inferior, del lado en que se coloca la compresión, las incitaciones voluntarias."

La interpretación de los fenómenos sensitivos descansa sobre hipótesis menos explicables.

Browm Séquard atribuye la anestesia cruzada, al entrecruzamiento en toda la altura de la médula de los conductores de las impresiones sensitivas.

Vulpian no admite esta opinión y considera en primer lugar la hiperestesia producida en el miembro del lado de la lesión, como una consecuencia de la lesión de la médula y de

la irritación consecutiva; esta hiperestesia, en efecto, se observa tanto en las heridas limitadas, como en las secciones. Además no es proporcional como extensión, á la importancia de la sección, sino que se extiende á todas las partes del mismo lado situadas debajo del punto de la sección y aun puede invadir regiones situadas encima. La anestesia cruzada no es según Vulpian, más que un efecto complementario de la hiperestesia directa. "El debilitamiento de la sensibilidad en las partes situadas del lado opuesto á una lesión unilateral de la médula, parece estar íntimamente ligada á la exaltación de la sensibilidad en las partes situadas del lado de la lesión. Parece que la exaltación de la excitabilidad de una mitad de la médula, no puede verificarse sin que haya una depresión correlativa de la excitabilidad de las partes homólogas de la mitad opuesta del órgano."

Esta hemiplejia espinal con hemianestesia cruzada se distinguirá fácilmente de la cerebral por los caracteres ya dichos, y además por la integridad de los nervios craneanos, las reacciones eléctricas y por la integridad de la sensibilidad de la cara.

Las monoplegias espinales no son frecuentes y sus caracte res distintivos se estudiarán más adelante.

La forma parapléjica de la anestesia es mucho más frecuente en las parálisis espinales y permite diagnosticar fácilmente el sitio de la lesión. La diseminación de la anestesia en placas separadas, más ó menos lejanas unas de otras, constituye un buen signo de gran valor semeiótico. En lo general, se puede decir que las anestesias espinales son mucho más profundas y más intensas que las cerebrales (salvo las de las lesiones de la cápsula interna, que tienen su sintomatología bien distnta).

Los dolores y su sitio (raquialgia, irradiaciones pseudo neurálgicas) tienen gran valor para el diagnóstico de las parálisis espinales. Las hiperestesias son menos importantes.

El estado de los reflejos depende enteramente del principio siguiente: cuando una lesión destruye en todo su espesor

una zona medular, los reflejos que tienen su centro de reflexión debajo estarán exagerados, los que lo tienen en el sitio de la lesión estarán suprimidos y los que corresponden á las partes superiores, normales. Las perturbaciones de los esfínteres (recto, vejiga), tan frecuentes en las enfermedades medulares y tan raras en las del cerebro, entran en el mismo grupo y obedecen á la misma ley. Lo mismo sucede con el reflejo genital.

En cuanto á las reacciones eléctricas no se puede dar un carácter general, común á todas las parálisis espinales. Esto varía con la región de la médula afectada. Todo lo que se puede decir es, que la integridad de la reacción normal es mucho menos frecuente que para el cerebro.

La atrofia muscular es un buen signo semeiótico de lesión espinal; pero sin ser decisivo. El sitio de las perturbaciones tróficas tiene también importancia: así es que la escara en las parálisis cerebrales, se coloca en la nalga paralizada, en tanto que en las espinales ocupa la línea media en la región sacra ó puntos bilaterales simétricos. Las perturbaciones vaso-motrices pueden, en las lesiones de la médula, ocupar no solamente el tronco y los miembros, sino aun la cara: las pupilas pueden estar alteradas.

Los fenómenos post-paralíticos tienen un gran valor semeiótico: se observan aquí como en el cerebro, contracturas tardias; pero no se ha observado la hemicorea, la atetosis y las otras variedades.

En fin, los síntomas concomitantes que son muy diferentes en las lesiones cerebrales y medulares, tienen bastante importancia; entre estos mencionaremos la ausencia de perturbaciones intelectuales, de coma, de afasia, etc., y la existencia de dolores raquiálgicos, en cintura, de perturbaciones en las excreciones etc.

Diagnóstico de la región afectada.

La médula puede ser funcionalmente dividida en altura y en anchura.

En altura.

Por el examen de la sensibilidad de la columna casi nunca se puede, salvo en algunos casos en que la espina dorsal está interesada, llegar á determinar á qué altura se encuentra la lesión; pero disponemos de otros signos que utilizaremos.

Las lesiones de la médula cervical producen generalmente síntomas de parálisis ó de excitación en el dominio de la sensibilidad ó de la motilidad de las extremidades superiores: dolores, parestesias, paresia, contracciones, convulsiones, etc.: en los brazos, las manos ó los dedos, pueden observarse también perturbaciones tróficas. La atrofia muscular y la ausencia de los reflejos en las extremidades superiores, son frecuentes. Las extremidades inferiores no se perturban: se comprueba la existencia y muchas veces aun la exageración del reflejo patelar. Se ha notado algunas veces lentitud del pulso, lo que se debe atribuir en gran número de casos á un estado de irritación crónica del vago, por compresión ú otra causa cualquiera.

Las lesiones de la médula dorsal se caracterizan principalmente por perturbaciones de la sensibilidad, parestesia en la región del dorso, neuralgia intercostal, dolores constrictivos y terebrantes, que pueden irradiar hasta las extremidades inferiores: también se observa anestesia, pero es mucho menos frecuente; una zona anestésica bien limitada corresponde de ordinario exactamente al lugar de la lesión.

Las lesiones de la médula lombar, repercuten en las extremidades inferiores, en donde producen paresia ó parálisis, á menudo también convulsiones y rigidez; pueden aun determinar dolor, torpeza, anestesia en las piernas y los pies; los reflejos son abolidos; por parte de la vejiga y del recto, se observan diversas perturbaciones, siendo las que dependen de

la vejiga, retención de orina ó iscuria, dolores, estranguria, etc. Todos estos síntomas clínicos sufren diferentes modificaciones, según la extensión en anchura de la lesión: en ciertos casos, toda la sección transversal de la médula es afectada á una altura dada; otras veces, la lesión no interesa más que ciertas partes, algunas veces un solo sistema de fibras.

En anchura.

Consideraremos sucesivamente los cordones antero-laterales, los cordones posteriores y la substancia gris.

Las parálisis por lesión del cordón antero-lateral (haz piramidal cruzado, de Flechsig), tienen un carácter clínico especial: pérdida de los movimientos en los miembros inferiores acompañándose de una exageración pronunciada de los reflejos tendinosos. La pérdida del movimiento se observa en los músculos sometidos al segmento enfermo y la parte de la médula situada debajo de este segmento.

Byron-Bramwell dice, la parálisis no es total, porque quedan indemnes los cordones directos de movimiento, que envían fibras nerviosas á los músculos. Existen contracturas ó al menos un estado rígido, exageración de los reflejos tendinosos, trepidación epileptoide, algunas veces temblor (esclerosis en placas). La sensibilidad y los espinteres permanecen intactos. No hay atrofia muscular. La excitabilidad eléctrica aumenta un poco al principio; más tarde disminuye y puede llegar á la abolición completa.

Los cordones de Turck tienen una semeiologia muy obscura.

Cuando la lesión se limita á los cordones posteriores ó con más exactitud á las zonas radiculares posteriores (haz postero-externo), la parálisis no es un síntoma esencial. Algunas veces se notan paresias esparcidas. No insistiremos sobre los otros síntomas.

La alteración de la substancia gris, especialmente de los cuernos anteriores, produce parálisis. Esta se distingue fácilmente de las otras por los caracteres siguientes: ausencia de

todos los reflejos en la área correspondiente á la región enferma, atrofia rápida de los músculos paralizados, diminución de excitabilidad eléctrica y reacción de degeneración parcial ó completa en las partes paralizadas; integridad de las funciones de la médula, debajo de la lesión. No hay anestesia si la substancia gris no es afectada en la totalidad del segmento horizontal; ninguna perturbación de la vejiga ni del recto en las mismas condiciones.

Cuando la lesión es extra-medular.

Las meninges enfermas obran sobre la médula (particularmente sobre la parte periférica) ó sobre las raíces. Los síntomas son, dolores, que el sujeto refiere á la región vertebral y que los movimientos de la columna exasperan; dolores excéntricos, hiperestesia y anestesia en las zonas sensitivas de las raíces posteriores que sufren la compresión; espasmos y parálisis en las zonas de las raíces anteriores igualmente comprimidas. Cuando todos estos síntomas existen, se puede concluir que la lesión primitiva es extra-medular y que los síntomas medulares son secundarios.

Parálisis de origen periférico.

Estas comprenden las de origen nervioso y de origen muscular.

Las de origen nervioso.

La forma tipo es la monoplegia como la hemiplejia es la forma tipo de la cerebral y la paraplegia de la espinal. Hemos visto que ciertas lesiones cerebrales (corteza) y algunas medulares pueden también producir monoplegias, de suerte que no hay nada de absoluto. Es necesario recurrir á los otros caracteres propios de las parálisis periféricas. En las de este origen, las perturbaciones motrices se limitan á la esfera de distribución del nervio afectado.

La supresión de los movimientos reflejos y asociados es un

buen signo de parálisis periférica. En cuanto á los movimientos automáticos, no se suprimen más que en el territorio del nervio afectado; así la respiración en lo general permanece intacta lo mismo que la circulación. Las perturbaciones de la sensibilidad son frecuentes, pero aquí la anestesia se limita exactamente al dominio del nervio afectado. Todos estos síntomas se acompañan generalmente de atrofia muscular, de parálisis vaso-motrices, de perturbaciones tróficas y de la reacción de degeneración cuyos caracteres son: primero debilitamiento, después desaparición de la contractilidad con las corrientes indirectas y galvánicas; en seguida debilitamiento, después desaparición de la contractilidad farádica; el debilitamiento seguido de la exageración de la contractilidad galvánica con modificación de la reacción y su extinción definitiva al cabo de muchas semanas. Con los signos dichos y la ausencia de perturbaciones cerebrales y espinales, se puede afirmar el origen periférico de una parálisis.

Parálisis de origen muscular.

Este grupo (mioparálisis de Spring, amiostenia de Gubler, parálisis miogénica de Bouchut, parálisis miopática de Freidberg) es aún obscuro y presenta grandes dificultades para el diagnóstico. Sin embargo, los principales caracteres que Spring da á las parálisis musculares son los siguientes:

1º La mioparálisis es general ó limitada á uno ó muchos músculos aislados. En este último caso su sitio es accidental y su extensión es irregular, determinada por la contigüidad y la proximidad, en tanto que la parálisis neuropática es regida por la distribución anatómica de los troncos nerviosos respectivos.

2º El estado doloroso, la rigidez, la tumefacción, el calor de los músculos inactivos, son signos de una irritación ó inflamación local.

3º El sentimiento de debilidad y de torpeza es muy pronunciado desde el principio en el estado miopático y acom-

pañado de incertidumbre ó de falta de precisión y de armonía en los movimientos, en tanto que en el estado neuropático estos síntomas no se desarrollan sino poco á poco á menos que la parálisis no sea fulminante. Carácter poco concluyente.

4º Cuando la afección procede de los músculos, estos son frecuentemente el sitio de contracciones y oscilaciones fibrilares desde el primer día, y estas oscilaciones van disminuyendo con la duración del mal, en tanto que, en las neuropáticas, semejantes oscilaciones no se notan al principio sino después de cuatro ó cinco días y persisten en seguida durante mucho tiempo. Carácter delicado de comprobar.

5º En las mioparálisis, los movimientos se verifican con más corrección y con más energía después del reposo; lo contrario sucede en las parálisis neuropáticas, es decir, que la debilidad y el desorden aumentan por la inacción y disminuyen momentáneamente por el ejercicio. Carácter dudoso.

6º La contractilidad eléctrica se extingue muy pronto en las miopáticas y se abate al mínimun al cabo de algunos días, en tanto que se conserva durante un tiempo relativamente largo en las parálisis neuropáticas. En estas no hay reacción de degeneración.

7º Como el impulso nervioso continúa verificándose cuando la enfermedad no afecta más que ciertos músculos, los congéneres obran como suplentes y de consiguiente se hipertrofian. Así es como la hipertrofia del esplenio constituye el signo de la inercia del trapecio.

8º Salvo en los casos de hiperemia y de inflamación, la parálisis miopática se acompaña de un abatimiento de temperatura sensible al tacto. Esta sensación de frío tiene su sitio en la piel y no en el músculo.

La atrofia muscular progresiva miopática (formas hereditarias ó juveniles de la atrofia muscular, pseudo-hipertrofia muscular) tiene muchos puntos de contacto con la de origen espinal y para diferenciarla recordaremos los principales caracteres, que son los siguientes:

En la forma miopática, la herencia desempeña un papel mucho más importante que en la forma espinal. En efecto, la atrofia miopática muscular comienza en la niñez ó cuando más tarde en la pubertad y muy rara vez después de 25 á 30 años. Si no existe la noción de origen familiar se hará el diagnóstico fundándose en los caracteres del conjunto de la enfermedad y por vía de exclusión. La ausencia de reacción de degeneración y de temblores fibrilares, hablará en favor de la amiotrofia primitiva con exclusión de las neuritis y de las poliomielitis anteriores; la ausencia de la exageración de los reflejos tendinosos, de perturbaciones de la sensibilidad, de perturbaciones de la deglución, de la fonación, de perturbaciones de los esfínteres y de perturbaciones óculo-pupilares, eliminará las atrofias musculares de origen mielopático, cerebral ó reflejo.

La distribución topográfica de los músculos atrofiados confirmará el diagnóstico: si los de la cara son los afectados se notará que los de la mímica se atrofian; los masticadores y los del pabellón de la oreja quedarán intactos; los pequeños músculos de la mano también serán respetados.

En el antebrazo el músculo largo supinador es el primero que se atrofia, después los radiales; los otros músculos conservan mucho tiempo después su volumen y fuerza. Los del brazo preceden en la atrofia á los del antebrazo. En el hombro, el deltoide, los supra y sub-espinosos y el sub-escapular son respetados durante mucho tiempo.

En el tronco los puntos de elección son, el gran dentado, gran dorsal y después los sacro-lombares.

En los miembros inferiores la atrofia comienza por los glúteos, el triceps crural y los músculos de la parte anterior de la pierna. El triceps sural es uno de los que resisten mucho tiempo.

Este conjunto de caracteres positivos y negativos será suficiente para concluir en la atrofia muscular progresiva primitiva, la cual puede complicarse de pseudo-hipertrofia.

La atrofia primitiva presenta variedades muy numerosas

que se pueden referir á cinco tipos, que aunque no pueden separarse completamente uno de otro, conviene poder diferenciarlos.

Cuando la amiotrofia primitiva progresiva aparece en la primera niñez y se acompaña de aumento de volumen de los músculos, comenzando de preferencia por los miembros inferiores, se dirá que es la parálisis pseudo–hipertrófica (mio–esclerósica de Duchenne).

Cuando comienza la atrofia en la primera niñez y que los músculos de la cara participan de esta atrofia, puede asegurarse que es el tipo Landouzy–Dejerine (forma infantil de Duchenne).

Si la atrofia afecta en primer lugar los miembros inferiores, será el tipo Leyden–Maebius.

Si la atrofia aparece en la pubertad por los músculos extrínsecos de los miembros superiores, á saber: los pectorales, gran dorsal y gran dentado, se referirá esta atrofia al tipo Zimmerlin.

Por último, existe un tipo de atrofia conocido con el nombre de tipo Erb, pero que se parece al anterior.

Estos caracteres bastan para poder referir á su verdadero origen la parálisis que se observe.

Diagnóstico de la lesión.

Una vez conocido el sitio de la lesión que produce la parálisis, se necesita determinar la naturaleza de esta lesión. Así es que estudiaremos las perturbaciones circulatorias (congestión y anemia), las lesiones en foco (hemorragia y reblandecimiento), las inflamaciones (sistematizadas y difusas, agudas y crónicas), los tumores, las neurosis, es decir, los casos sin lesión anatómica conocida, y por fin, algunas otras enfermedades é intoxicaciones.

Util es hacer notar que si el diagnóstico de sitio de la lesión puede hacerse y de hecho se hace casi siempre basándose en los caracteres y distribución de la parálisis, para el diag-

nóstico de naturaleza poco se utilizan estos datos, y se apoya uno para establecerlo en la evolución de los síntomas y en las circunstancias en que se halla el enfermo; así por ejemplo, la hemiplejia alterna de la cara y de los miembros da idea de que la lesión está en la mitad inferior de la protuberancia; pero sólo su evolución (aparición brusca ó lenta, mejoría ó agravación), y el estado en que se halla el enfermo (cardiaco, ateromatoso, sifilítico, tuberculoso, canceroso, etc.), pueden dar idea de la naturaleza de la lesión que ha invadido la protuberancia.

Perturbaciones circulatorias difusas (congestión y anemia).

Una parálisis puede ser engendrada por perturbaciones puramente circulatorias del cerebro, pero con más frecuencia se observa torpeza ó paresia. Los hechos de hemiplejia transitoria en la convalecencia del tifo exantemático y de la fiebre tifoidea, etc., son ejemplos palpables.

El carácter general de estas parálisis es ser poco graves y sobre todo transitorias. La falta de ictus grave y principalmente la fugacidad de los fenómenos, permitirán hacer el diagnóstico.

Es difícil establecer el diagnóstico diferencial entre la congestión y la anemia cerebral en algunos casos. No hay signo patognomónico; los mismos síntomas pueden corresponder á estos dos estados que requieren una terapéutica tan opuesta. Es necesario pues, para orientarse, tener presentes el estado general y las condiciones patológicas anteriores. Así, el estado general, la palidez de los tejidos (piel y mucosas), los ruidos de soplo en la base del corazón y en los vasos gruesos, serán muy diferentes de la inyección general de los tejidos, del pulso lleno y vibrante de los pletóricos. Como condición anterior patogénica se recordará la etiología ordinaria de los dos ordenes de alteraciones: así, al ver á un individuo pletórico se pensará en una congestión, y en una anemia en

caso de inanición. Además, los fenómenos de anemia cerebral se agravan cuando el enfermo está de pie y disminuyen cuando se acuesta; lo contrario sucede en los casos de congestión cerebral. En fin, en los casos dudosos, los ensayos terapéuticos pueden ser útiles. En efecto, la alimentación, los medios tónicos y reconstituyentes mejorarán una anemia y pondrán en peor estado una congestión cerebral.

Cuando la médula es el sitio de perturbaciones circulatorias (congestión ó anemia), puede observarse cierto grado de parálisis sobre todo en los miembros inferiores; algunas veces se produce una paresia generalizada á los cuatro miembros. La poca duración de estas parálisis es el carácter que las distingue de las de otro origen. Para hacer la diferencia entre la congestión y la anemia se tendrá en cuenta el estado general y las condiciones etiológicas. Brown Sequard ha insistido sobre este hecho: que en los casos de hiperemia medular la impotencia motriz es más acentuada cuando el enfermo está en el lecho que cuando está de pié; el enfermo camina mejor cuando ha permanecido algún tiempo sentado ó de pie que en la mañana al levantarse. Erb hace notar que ciertos autores sostienen lo contrario, pues que en la estación de pie aumenta el aflujo de los líquidos en la parte inferior de la médula.

Lesiones en foco (hemorragia y reblandecimiento).

El cerebro es con más frecuencia afectado de perturbaciones de origen vascular (hemorragia, embolia) que de desórdenes inflamatorios; en tanto que la médula, al contrario, en donde las alteraciones vasculares son raras, es con más frecuencia invadida de flegmasías agudas (mielitis) ó crónicas (esclerosis sistemáticas). De esto resulta que en presencia de una parálisis espinal se pensará desde luego en una inflamación.

Cerebro.

Dejamos apuntados antes los caracteres generales de las parálisis de origen cerebral, de suerte que sólo trataremos de distinguir la encefalorragia de la encefalomalacia. Como no hay signo que tomado aisladamente tenga un valor indiscutible, es preciso recurrir á la historia clínica del enfermo y reunir los datos etiológicos, que serán los que nos hagan menos espinoso el arduo problema del diagnóstico diferencial.

Este se hará teniendo presentes los puntos siguientes: I, el descubrimiento eventual de un manantial de embolia es de mucha importancia. Si el enfermo tiene una lesión valvular ó si se comprueban alteraciones de la aorta ó de las carótidas, será más probable que se trata de embolia y no de hemorragia. II, más frecuente es la embolia que la hemorragia en la juventud. En la vejez los dos procesos son casi igualmente frecuentes. III, un ictus grave que dura algún tiempo con rubicundez de la cara, latidos fuertes de las carótidas, y con los signos de compresión del cerebro (lentitud del pulso), se observa con más frecuencia en la hemorragia que en la embolia en quien las manifestaciones apopléticas iniciales son relativamente menos intensas. IV, la presencia de embolias en otros órganos (embolias de los vasos del fondo del ojo) corroboran el diagnóstico de embolia cerebral. V, en fin, el ateroma arterial, la endocarditis ulcerosa, las caquexias y el estado puerperal, hablan en favor del reblandecimiento cerebral.

Desde el punto de vista térmico, Charcot y Bourneville demostraron que en la hemorragia, durante las primeras horas que siguen al ataque, la temperatura central se abate debajo de 37.5 hasta 34.8 algunas veces: en un segundo período de duración variable, la temperatura oscila entre 37.5 y 38. En el tercer período, si el enfermo muere, la temperatura se eleva rápidamente á 39, 40 y 41 grados. Si al contrario, el enfermo tiende á curar (salvo persistencia de la hemiplejia), el período ascensional no existirá ó será excesivamente reduci-

do. En el reblandecimiento no habrá abatimiento inicial, y en el caso de que se produzca será mucho menos pronunciado. Poco después del ataque el termómetro acusará 39 á 40; después la temperatura vuelve al estado normal con ó sin oscilaciones. En fin, el período ascensional es más lento aquí que en la hemorragia.

Lo que diferencia con frecuencia, pero no siempre, la trombosis de la embolia cerebral, es el desarrollo lento de la primera, carácter muy distinto de la aparición brusca de la segunda. En efecto, á menudo se observan en la trombosis pródromos que consisten en cefalalgia, vértigo, vómitos, perturbaciones de la vista y del oído, irritabilidad, diminución de la memoria, afasia pasajera, parestesias y parálisis ó paresias transitorias de carácter hemi ó monoplégico. Cuando estos síntomas precursores, que dependen evidentemente de la diminución del calíbre de las arterias cerebrales, se encuentren en un individuo que tiene antecedentes sifilíticos bien comprobados ó que sus arterias periféricas sean el sitio de una arterio-esclerosis claramente acentuada, será lo más probable que se trate de la trombosis. En los casos en que no se encuentren los signos dichos y que una parálisis aparezca después de un ataque más ó menos brusco, el diagnóstico será completamente dudoso.

Las parálisis de la hemorragia meningea se parecen en muchos puntos á las de la hemorragia cerebral. Sin embargo, los principales caracteres diferenciales son los siguientes: la difusión de los síntomas en la hemorragia meningea; el período prodrómico que es más largo sobre todo si se trata de la paquimeningitis anterior; la presencia de ciertos factores etiológicos (alcoholismo y algunas afecciones crónicas); principio brusco de los síntomas y aparición bajo la forma de accesos de manifestaciones nuevas; la existencia de síntomas que, según la experiencia, se refieren principalmente á las afecciones que atacan la corteza del cerebro, como las convulsiones unilaterales, las paresias monoplégicas y el estrechamiento de las

pupilas. A pesar de esto será extremadamente difícil afirmar el diagnóstico.

El principio brusco de los síntomas ya conocidos del mesocéfalo permitirá diferenciar las parálisis hemorrágicas de los casos en que éstas sean debidas á procesos flegmásicos ó á tumores. En cuanto al diagnóstico diferencial entre la hemorragia y el reblandecimiento bulbar, la ausencia de pérdida del conocimiento y la atenuación ulterior de los accidentes, permitirán reconocer la segunda lesión; el estudio de los elementos etiológicos contribuirá en la aclaración de este punto.

MÉDULA.

El diagnóstico diferencial entre la hemorragia medular y la mielitis aguda ó sobreaguda es muy difícil, lo que depende principalmente de que estos dos procesos se asocian, precediendo ordinariamente la mielitis á la hemorragia. Los caracteres que hablan en favor de una hemorragia son: un principio brusco sin pródromos febriles ó sin acompañarse de fiebre y una parálisis muy desarrollada desde el principio. En las mielitis sucede lo contrario, el principio es más gradual; con mucha frecuencia hay fiebre; los síntomas paralíticos aparecen poco á poco después de un período de irritación, período ordinariamente corto. En ciertos casos la lesión camina en el sentido longitudinal de la médula y la parálisis aumenta.

La obliteración de los vasos de la médula, si es completa, produce también una parálisis brusca muy parecida á la de los focos hemorrágicos. Estos focos de anemia y más tarde de reblandecimiento se diagnostican ante todo por los síntomas concomitantes y las condiciones patogénicas.

En fin, trataremos de los caracteres diferenciales entre la hemorragia intra y extra–medular. En el primer caso, el dolor dorsal puede existir al principio, pero desaparece luego; los dolores punzantes en los miembros y la hiperestesia son po-

co desarrollados ó faltan. Los calambres y los espasmos musculares pueden observarse al principio. La parálisis y la anestesia absolutas aparecen rápidamente. Se observan con mucha frecuencia parálisis de los esfínteres, orinas amoniacales, cistitis ó una retención de orina y constipación tenaz. Las perturbaciones tróficas de la piel (anchas escaras) son frecuentes. Esta es una afección muy grave; la curación siempre es incompleta. En el segundo caso el dolor dorsal, los dolores punzantes en los miembros y la hiperestesia son muy aparentes y duran generalmente algún tiempo. Los calambres, los espasmos y la rigidez muscular son síntomas muy notables. La parálisis y la anestesia rara vez son bastante marcadas y aparecen tardíamente. Las orinas nunca se hacen amoniacales. No hay escaras. Esta es una afección mucho menos grave que la primera y su curación casi siempre es completa.

Inflamaciones. (agudas y crónicas.)

Entre los procesos inflamatorios del cerebro que pueden ocasionar parálisis, sólo me ocuparé de la parálisis cerebral infantil y de la esclerosis difusa del cerebro, porque son probablemente las que con más frecuencia las producen.

En los niños se observan algunas veces parálisis unilaterales que dependen de la parálisis cerebral infantil (hemiplejia espástica, según Benedict, é impropiamente llamada polioencefalitis por Strümpell), ó de la esclerosis difusa del cerebro. En el primer caso hay un estado inicial impetuoso en el que los síntomas dominantes son: fiebre, náuseas, vómitos, convulsiones y estupor completo; á este estado sigue el paralítico en el que se nota hemiplejia, rigidez muscular, exageración de los reflejos, convulsiones no solamente al principio sino también después y perturbaciones de la inteligencia. En los músculos que se atrofian un poco no existe reacción de degeneración; la sensibilidad no se perturba.

En el segundo caso el desarrollo crónico de síntomas cerebrales; las parálisis hemipléjicas sin perturbaciones notables

de la sensibilidad; los fenómenos de excitación motriz ya bajo forma de ataques epilectiformes generalizados ó unilaterales, ya bajo forma de contracciones rítmicas y la demencia general, parecen ser los síntomas más constantes.

Con los signos dichos y sabiendo que de una manera general los procesos inflamatorios son raros en el cerebro, se pensará primero en la hemorragia ó el reblandecimiento y no se diagnosticará la encefalitis más que en casos especiales en los que las nociones etiológicas, la fiebre y los fenómenos de excitación, sean bien claros. Además, se tendrá presente que en lo general, hay mayor difusión en las parálisis cerebrales de causa inflamatoria que en las que son el resultado de lesiones en foco.

Meninges cerebrales.

Las parálisis que se observan en las meningitis, resultan de la acción de vecindad que ejercen estas membranas sobre la substancia cerebral ó los nervios craneanos. De aquí que la meningitis de la convexidad tenga un cuadro sintomático semejante al de las lesiones corticales, y la de la base al de las periféricas. Además, hay síntomas á distancia principalmente en las meningitis agudas graves, y las parálisis que se observan, pertenecen más bien al segundo período de la meningitis aguda que principia ordinariamente por síntomas de excitación. Este es un elemento de diagnóstico, pues generalmente los síntomas que más descuellan en una meningitis son: cefalalgia fuerte, desarrollo precoz de manifestaciones cerebrales graves (en la tuberculosa no), delirio y pérdida del conocimiento, rigidez de la nuca y perturbaciones locales que afectan con mucha frecuencia á los nervios craneanos (perturbaciones de los músculos oculares, neuritis óptica). Además de estos síntomas, es necesario considerar el conjunto patológico en su evolución y los elementos etiológicos.

En la forma crónica se tropieza con mayores dificultades para establecer el diagnóstico. Se llegarán á conocer los sig-

nos de una encefalopatía, pero, repito, que será bastante difícil establecer con precisión la naturaleza exacta de la lesión que produce la parálisis. No sólo, sino que con frecuencia el proceso inflamatorio invade también el cerebro y entonces resultará que las parálisis serán la consecuencia simultánea de este conjunto complexo. Un elemento de diagnóstico sobre el que Jaccoud y Lavadie-Lagrave han insistido, es la topografía de la parálisis que indica una forma especial de difusión, quiere decir, la parálisis simultánea de muchos nervios craneanos alejados unos de otros por su punto de emergencia.

Mesocéfalo.

La polioencefalitis superior aguda, afección que rara vez se ha observado y que según Wernicke consiste en un proceso inflamatorio agudo que afecta á los núcleos de los músculos del ojo, produce una parálisis asociada de éstos acompañándose esta parálisis de síntomas generales, de perturbaciones graves de la conciencia y de una rigidez particular en los miembros inferiores complicada de ataxia.

La forma crónica de esta afección, á la que Graefe le da el nombre de oftalmoplegia progresiva, evoluciona de la manera siguiente: los músculos del ojo son heridos al mismo tiempo de una parálisis que progresa lentamente; el campo visual se reduce de pronto y más tarde el globo ocular pierde sus movimientos. El elevador del párpado superior se afecta ordinariamente, pero la ptosis paralítica que resulta no es tan pronunciada como en los casos de parálisis completa del óculo-motor común. El tensor de la coroides y el esfinter pupilar permanecen intactos; esta particularidad, que no existe sino excepcionalmente en las parálisis del óculo-motor cuando la lesión es extensa, aquí parece ser constante y característica. Otra particularidad no menos notable es la igualdad en la evolución progresiva de la parálisis, de suerte que no se notará estrabismo divergente bien marcado porque haya pre-

ponderancia en la parálisis del óculo-motor, pues que se encuentra compensada por la del recto externo. Sin embargo, dice Wernicke, puede existir cierto grado de asimetría tanto en la afección de los diversos músculos de un ojo como en el desarrollo de la enfermedad en los dos ojos. A pesar de la invasión lenta y progresiva de la parálisis asociada de los músculos del ojo, los pacientes gozan de buena salud y no se quejan de ningún síntoma que pudiera hacer temer el aumento de la presión intra-craneana.

La polioencefalitis inferior aguda (parálisis bulbar aguda, mielitis bulbar aguda), constituye también una afección extraordinariamente rara, que después de que en pocos días se presenta con todos los síntomas de la parálisis bulbar crónica, se termina rápidamente por la muerte.

La inflamación crónica sistemática del bulbo es la que produce parálisis, representando éstas el síndromo clásico de la parálisis labio-gloso-laringea (forma crónica de la parálisis bulbar). Estos casos se distinguirán de las lesiones en foco (trombosis, hemorragia etc.), por la lentitud del principio y por la evolución esencial, gradualmente progresiga de los accidentes. Es más fácil confundir estas manifestaciones con las que resultan de tumores situados en esta región. En estos casos la observación constante solamente podrá decidir la cuestión porque si se trata de tumores, después de mayor ó menor tiempo aparecerán síntomas (perturbaciones de la sensibilidad, afección de la rama superior del facial, etc.) que no corresponden al cuadro de la parálisis labio-gloso-laringea.

Focos cerebrales bilaterales pueden producir una sintomatología análoga á la de la parálisis labio-gloso-laringea, según lo hace notar Lepine; pero entonces hay ciertas desviaciones de la marcha típica, tales como el principio apoplético, la simetría de las parálisis que es mayor en estos casos, la conservación de la excitabilidad normal de los labios y de la lengua, síntomas que son siempre bastante claros para fundar el diagnóstico.

En esta región hay inflamaciones difusas que producen pa-

rálisis y principalmente en la compresión de la médula. En estos casos se tiene con una parálisis labio-gloso-laringea menos clara, cefalalgia, vértigo, zumbidos de oidos, vómitos, fenómenos de excitación ó de parálisis de las raíces bulbares, neuralgía y anestesia del trigénimo, sacudimientos y contracturas de la cara y de la lengua, parálisis del óculo-motor externo y del facial: todos estos signos tienen gran valor cuando son unilaterales.

Médula.

Aquí estudiaremos separadamente y trataremos de distinguir clínicamente las parálisis en las mielitis sistemáticas y en las difusas.

La poliomielitis aguda ó crónica de los niños y adultos deja en el mayor número de casos una parálisis permanente que es necesario referirla á su verdadero origen. Los caracteres principales de la poliomielitis aguda son: aparición de parálisis flojas no progresivas, sino completas desde el principio; atrofia rápida de los músculos paralizados, reacción de degeneración precoz en los músculos y nervios enfermos, abolición de los reflejos cutáneos y tendinosos, integridad de la sensibilidad y de las funciones de la vejiga y del recto, ausencia de perturbaciones tróficas de la piel (no siempre). En casi todos los casos los síntomas paralíticos son precedidos de fenómenos febriles y cerebrales graves que al desaparecer, dejan como recuerdo una parálisis más ó menos extensa, la que á su vez desaparece de algunos músculos ó miembros, para establecerse definitivamente en uno solo, ó cuando menos en algunos músculos de un miembro. La inacción rápida de un gran número de músculos puede hacer creer en una mielitis difusa aguda, ó en una hemorragia medular; pero la ausencia de perturbaciones sensitivas y la integridad de los esfínteres, hará conocer la limitación de la lesión á los cuernos anteriores de la médula.

En la atrofia muscular progresiva de origen espinal (mielitis crónica sistemática de los cuernos anteriores de la subs-

tancia gris, poliomielitis anterior crónica), Duchenne creyó que la ausencia de parálisis era un carácter de esta enfermedad: trabajos recientes han demostrado que la idea de Duchenne es exagerada. Este mismo autor había comprobado la diminución de la fuerza muscular en los músculos afectados.

El origen de las parálisis se diagnosticará en estos casos, por la predominancia y el desarrollo rápido de la amiotrofia al mismo tiempo que por la diseminación irregular de los músculos afectados, por la pérdida de las contracciones voluntarias y eléctricas y por la evolución especial de la atrofia que afecta los músculos uno á uno irregularmente y no en masa, en fin, por la desaparición de los reflejos tendinosos y el estado de la sensibilidad que no sufre ninguna alteración.

En la mielitis sistemática de los haces piramidales se observa (al menos en la forma primitiva, tabes dorsal espasmódico) paresia de forma parapléjica desde el principio. El diagnóstico se hará por la aparición rápida de la trepidación epileptoide, de la exageración de los reflejos tendinosos y de las contracturas, lo mismo que por la integridad de las funciones sensitivas, de los esfínteres y de la nutrición de los músculos. La paraplegia de estos enfermos es especial. En efecto, cuando se hace caminar á uno de estos, se nota que cada pie se separa con trabajo del suelo y en el esfuerzo que hace entonces para levantarlo y llevarlo adelante, el tronco se endereza y se invierte hacia atrás como para contrabalancear el peso del miembro inferior al que un temblor involuntario agita antes de que se haya apoyado de nuevo sobre el suelo. En los movimientos de progresión, unas veces la punta del pie es abatída y arrastrada más ó menos contra el pavimento antes de separarse; otras se levanta bruscamente al mismo tiempo que el pie es arrojado afuera.

En cuanto á la lesión unilateral secundaria de estos mismos haces piramidales (degeneraciones descendentes), el elemento contracturas domina completamente el cuadro, ya sea que estas contracturas dependan efectivamente de la degeneración

de los cordones piramidales cruzados, ó que haya simplemente una relación de coincidencia ó de sucesión y ninguna relación causal, como tienden á probarlo algunas observaciones, entre otras, dos referidas por Eichhorst, en las que no se presentaron las contracturas ni la exageración de los reflejos á pesar de haberse encontrado en la autopsia, el haz piramidal cruzado en completa degeneración.

Las parálisis que se observan en la ataxia locomotriz no desempeñan un papel capital. Sin embargo se observan verdaderas parálisis notablemente en los músculos de los ojos (y con frecuencia desde el principio). Además, Pierret demostró que las paresias son bastante frecuentes aun en los miembros mismos. Unas veces una pierna es la que se pone parética, otras veces son los dos últimos dedos de la mano los que no obedecen sino perezosamente á la voluntad. Freidreich ha notado la parálisis de los adductores del muslo. Trousseau señaló la parálisis transitoria de la lengua como un fenómeno frecuente del principio de la afección. En fin, se puede decir de una manera general que en la ataxia todos los músculos pueden ser el sitio de parálisis, en las que el carácter dominante es ser transitorias y poco acentuadas.

El diagnóstico de estas se hará por el hecho de ser transitorias y poco marcadas y además por los otros signos de esta afección; ausencia de los reflejos rotulianos, signo de Argyll–Robertson, parálisis óculo–motrices, vestigios de ataxia y perturbaciones de la sensibilidad.

Si la lesión está en la periferia de la médula (mielitis cortical) no habrá atrofia, los esfínteres quedarán intactos y no habrá fenómenos sensitivos (dolores) sino cuando las raíces posteriores sean interezadas.

Las mielitis invasoras (parálisis ascendente aguda) se distinguen por la evolución de los accidentes que es característica. En efecto, una paraplegia de las extremidades inferiores que ha principiado bruscamente, que es acompañada de fenómenos generales y de fiebre, que se extiende á las extremidades superiores y aún á algunos otros grupos musculares iner-

vados por la médula alargada, en tanto que la sensibilidad así como las funciones vesicales y rectales permanecen intactas casi siempre, hará pensar en una parálisis ascendente aguda de Landry.

Los síntomas descritos parecen corresponder á una mielitis aguda de la que se diferencia la citada enfermedad, porque en las mielitis agudas las reacciones eléctricas se perturban y la evolución de la enfermedad no es tan rápida como en la anterior, y además aquí las perturbaciones de la sensibilidad son más frecuentes.

Las mielitis difusas crónicas tienen caracteres análogos á las mielitis agudas, diferenciándose únicamente por la lentitud de los accidentes.

Las parálisis que resultan de la compresión de la médula, se presentan con el cortejo de síntomas de las mielitis transversas y los fenómenos extrínsecos debidos á la compresión de las raíces y que son sobre todo síntomas dolorosos (paraplegias dolorosas).

En la mielitis lagunar ó siringomielia, los síntomas paralíticos son menos aparentes que las perturbaciones de la sensibilidad, las que consisten principalmente en la abolición del sentido de la temperatura (anestesia al calor y al frío), y de la impresionabilidad al dolor (analgesia), en tanto que la sensibilidad táctil permanece intacta; si á esto se agregan perturbaciones tróficas, atrofia de las extremidades de los dedos, engrosamiento de las articulaciones, panadizos, etc., se reconocerá con menos dificultad el origen de las parálisis.

En las enfermedades difusas cerebro-espinales se comprenden, la esclerosis en placas y la parálisis general (se debería comprender también aquí, la ataxia locomotriz que en realidad rara vez es una enfermedad limitada exclusivamente á las zonas radiculares posteriores de la médula). En la primera de estas enfermedades, las parálisis son síntomas que aparecen en segundo término (al menos en la generalidad de los casos). Sin embargo, es necesario recordar los principales síntomas de la esclerosis en placas que son: el temblor inten-

cional, el mistagmus, la exageración de los reflejos, los ataques y el embarazo de la palabra, con los que se puede asegurar que la parálisis que se observa depende de la esclerosis en placas.

En la parálisis general se observan con más frecuencia paresias que parálisis verdaderas. El diagnóstico se hará por el delirio que existe con sus caracteres especiales y por los signos de extensión de la lesión á puntos diversos y lejanos del eje cerebro-espinal.

Meninges espinales.

Rara vez se presentan parálisis en la meningitis espinal pura, es decir, sin complicación de mielitis. Sin embargo, si se observan los dolores raquiálgicos, la gran susceptibilidad de la columna vertebral á la presión, la rigidez; después los fenómenos de irritación que provienen de las raíces nerviosas; dolores excéntricos, hiperestesia de la piel, espasmos tónicos de los músculos, las contracciones, etc., se aclarará el diagnóstico.

En las meningitis espinales crónicas, es más común observar parálisis. En efecto, hay una forma de meningitis crónica descrita por Charcot y Joffroy conocida con el nombre de paquimeningitis cervical hipertrófica. Se diagnosticará fácilmente esta forma de meningitis crónica, teniendo presentes sus principales caracteres, que son: un período doloroso en el que los dolores, partiendo de la nuca se irradian al occipucio y á los brazos; este período dura dos ó tres meses poco más ó menos. Después, á consecuencia de la compresión de las raíces motrices anteriores se establece poco á poco una parálisis atrófica que tiene de particular no afectar más que el territorio de los nervios cubital y mediano respetando el radial. En estos casos la piel puede ser afectada de anestesia. En algunos casos por aumento de la compresión medular las extremidades inferiores se paralizan, pero aquí la parálisis es espástica (tercer período de la enfermedad), es decir, praresia ó paráli-

sis con exageración de los reflejos y sin atrofia muscular. Estos caracteres serán suficientes para no confundir esta enfermedad con algunas otras (tumores, espondilitis, esclerosis lateral amiotrófica).

NERVIOS.

Para establecer el diagnóstico de las parálisis por lesión nerviosa, se recordarán los signos diferenciales dados antes al tratar de las parálisis de origen periférico, que de una manera general son aplicables á estos casos, y sobre todo se tendrá en cuenta la reacción de degeneración que aquí es donde por excelencia se encuentra. La atrofia muscular es un elemento sintomático escencial de las parálisis por neuritis. Será necesario hacer el diagnóstico con las amiotrofias de origen espinal. En la atrofia muscular progresiva se nota que la inercia é impotencia motrices son proporcionales á la emaciación del músculo y no se presentan sino rara vez las parálisis al principio, en tanto que en la neuritis, la parálisis es la regla. En la atrofia protopática, el músculo se altera fibra por fibra y las no alteradas conservan su contractilidad voluntaria y eléctrica; en la neuritis, el músculo entero se paraliza y la alteración se produce en toda su extensión. El dolor á lo largo del nervio es igualmente característico y no se confundirá con el que producen ciertas formas de poliomielitis anterior. En cuanto á las amiotrofias secundarias, se les distinguirá por los síntomas propios de la enfermedad primitiva (mielitis difusas, parálisis general, ataxia locomotriz, etc.) Al tratar de las parálisis de origen muscular indicamos ciertos caracteres distintivos de estas parálisis; no volveremos sobre esto.

TUMORES.

Los síntomas que producen los tumores se parecen más á los que ocasionan las inflamaciones que á los que dependen de lesiones en foco; es decir, que el carácter dominante de las parálisis en estos casos es ser progresivas y difusas. Sin em-

bargo, no obstante la permanencia y la continuidad de la lesión, se observan accesos congestivos ó de otra naturaleza que ocasionan paroxismos, los que á su vez pueden ser causa de parálisis bruscas (permanentes ó transitorias). A pesar de esto, el diagnóstico de los tumores cerebrales ó medulares presenta siempre grandes dificultades y en la mayor parte de casos no se podrá diagnosticar la afección de que se trata. Las reglas comunes de fisiología patológica que permiten clásicamente el diagnóstico de sitio para las lesiones en foco, no se aplican siempre en la interpretación de las parálisis por tumores. Por causa del desarrollo gradual de la lesión, las partes vecinas ó del lado opuesto pueden suplir á la región alterada: de aquí los casos citados de tolerancia extraordinaria y de silencio casi absoluto para ciertos tumores relativamente considerables.

Estos principios permitirán cuando menos, hacer probable el diagnóstico de tumor: la etiología y los fenómenos concomitantes ó antecedentes, se unirán útilmente á la evolución de los accidentes, para poder atribuir una parálisis á este género de lesiones.

Una vez averiguado que una parálisis es ocasionada por un tumor cerebral, se necesita saber el sitio de este, el cual se llegará á conocer, recordando lo que hemos dicho á propósito de la región motriz, del lóbulo frontal, del temporal, del occipital, de los núcleos centrales, de los pedúnculos cerebrales, etc.

Recordemos sin embargo, que la destrucción del tálamo óptico, así como la del lóbulo occipital, pueden producir la hemiopía; la parálisis precoz del óculo-motor común, hace muy probable la localización del tumor en el pedúnculo cerebral, y que en fin, la existencia de síntomas generales graves, de convulsiones tónicas sin pérdida del conocimiento y el carácter titubeante de la marcha, permitirán sospechar que el cerebelo es el afectado. Cuando no existen síntomas generales, los tumores de la médula alargada pueden presentarse con todas las modalidades clínicas de la parálisis bulbar.

La presencia de los síntomas de foco no basta siempre para hacer el diagnóstico de sitio, sobre todo si los síntomas generales adquieren un desarrollo y una gravedad extraordinarios. La hemiplejia no siempre es un síntoma de foco; su existencia no tendrá pues ningún valor para el diagnóstico de sitio, sino en determinados casos. Además, muchas veces se producen efectos lejanos que hacen ilusoria toda tentativa de localización.

La naturaleza del tumor es, en ciertos casos, imposible de determinar durante la vida; otras veces sucede lo contrario, este diagnóstico no presenta dificultades. A este respecto, el conmemorativo tiene mayor importancia que la evolución de la afección.

No se olvidará que ciertos tumores tienen sus lugares de elección en el cerebro.

Si el paciente tiene antecedentes sifilíticos, se pensará en las neoplacias gomosas; si es tuberculoso ó carcinomatoso, habrá muchas probabilidades en favor de un tubérculo cerebral ó de un carcinoma secundario. Se concluirá con mucha probabilidad en el desarrollo de un tubérculo solitario ó de una tuberculosis múltiple, cuando en los niños aparezcan síntomas cerebrales crónicos, cefalalgia y convulsiones, despertando por esto la sospecha de un tumor. El sitio de predilección de los sarcomas es la base, el del glioma es la substancia blanca, el centro oval.

La rigidez, los dolores tenaces en el dorso y más tarde perturbaciones diversas de la sensibilidad, parestesia, anestesia circunscrita, parálisis lenta pero constantemente progresiva, extendiéndose á una ó muchas extremidades, serán síntomas capaces de despertar la sospecha de un tumor en la médula ó de sus envolturas: si se llegan á excluir las otras afecciones del órgano y si el enfermo goza por temporadas de algún alivio de sus males, la hipótesis ganará mucho en verosimilitud. Sin embargo, el diagnóstico de los tumores de la médula presenta siempre grandes dificultades y con mucha frecuencia no se podrá distinguir la afección, de una mielitis por ejem-

plo. En ciertos casos, si el tumor afecta una mitad de la médula se observarán los síntomas conocidos con el nombre de parálisis de Brown-Séquard ó hemiplejia espinal.

Habiendo aclarado que una parálisis es debida á un tumor, será necesario determinar su naturaleza, para lo cual se recordará lo dicho al tratar de los tumores cerebrales, lo que es enteramente aplicable á estos casos. Roth señala la pérdida del sentido de la temperatura como muy frecuente en los gliomas de la médula: este signo, dice, combinado á la analgesia, á la paresia y á la atrofia muscular, permitirá asegurar el diagnóstico en gran número de casos. En fin, el análisis minucioso de cada uno de los síntomas y la sagacidad del Médico serán en último resultado los valiosos elementos que permitan resolver este problema.

Lesiones desconocidas. Neurosis.

Las parálisis no siempre dependen de una lesión material conocida del sistema nervioso, pues que muchas veces son manifestaciones de una neurosis. De lo que resulta que en presencia de una parálisis, es indispensable conocer si depende de una lesión material ó si es puramente funcional ó neurósica.

Este diagnóstico diferencial no siempre es fácil como se podría creer á primera vista. Las parálisis que dependen de una neurosis (principalmente las de la histeria), pueden simular casi todas las que están ligadas á alguna lesión. No hay parálisis, bajo cualquier forma que se presente, que escape por sí misma á este problema diagnóstico. Además, la dificultad de este último diagnóstico será mayor, si una parálisis se presenta en una histeria en la que exista al mismo tiempo alguna lesión tangible de tal ó cual punto del sistema nervioso. Sin embargo, veamos los principales signos que pueden servir para establecer el diagnóstico de las parálisis histéricas.

Estas por sí mismas no prueban nada en favor ni en contra

de la neurosis. Al estado de la nutrición de los músculos se le daba cierta importancia que no tiene. En efecto, la atrofia muscular que hacía suponer necesariamente una lesión orgánica del cerebro, de la médula ó de los nervios, se observa en las parálisis histéricas, no distinguiéndose en nada de la de origen cerebral; se desarrolla algunas veces con mucha rapidez para estacionarse después algún tiempo y en seguida desaparecer con la rapidez que se presentó, pero cuando vuelven los movimientos. Rara vez se notan contracciones fibrilares en los músculos atrofiados y no se comprueba, sino excepcionalmente la reacción de degeneración. No se sabe si las grandes celdillas ganglionares de los cuernos anteriores son las que de alguna manera originan esta atrofia.

Las monoplegias histéricas se acompañan ordinariamente de anestesia del lado paralizado. La existencia de esta complicación debe hacer pensar inmediatamente en la histeria, sobre todo cuando contrariamente á lo que pasa en las parálisis cerebrales, la impotencia motriz no afecta más que las extremidades, quedando intactos los músculos de la cara y de la lengua. La sospecha de histeria nacerá también cuando se verifiquen cambios muy aproximados en los fenómenos de parálisis. Remisiones y exacerbaciones se suceden en algunas horas ó en algunos días con tal rapidez, que no se puede admitir la existencia de una lesión material.

En la histeria la parálisis desaparece como por encanto, para reaparecer algún tiempo después tan bruscamente como había cedido. Las emociones vivas y los ataques histero-epilépticos desarrollan unas veces la parálisis y otras la suprimen.

Estas parálisis no tienen nada de constante en cuanto á su duración; en ciertos casos son casi efímeras, en otros duran meses y en algunos toda la vida. La contractilidad eléctrica de los músculos no sufre alteración. Lo contrario se observa en las de origen periférico y en gran número de las espinales.

En fin, se necesita buscar los síntomas especiales de la his-

teria, es decir, los denominados estigmas histéricos, como las anestesias sensoriales y las zonas histerógenas.

En la corea se han observado fenómenos paralíticos que se referirán á su verdadera causa, estudiando cuidadosamente todos los síntomas que presente el enfermo en el momento en que se le estudia, y los que haya presentado antes de los fenómenos paralíticos; de esta manera se llegará á conocer que antes de la parálisis ya existían las perturbaciones particulares de la motilidad (algunas veces la parálisis precede á los movimientos coreicos); es raro que no existan algunos movimientos que ayuden á establecer el diagnóstico.

Las parálisis sinérgicas que comprenden el calambre de los escribientes (grafospasmo, mogigrafia), y todas las neurosis profesionales semejantes (calambre de los pianistas, de los telegrafistas, etc.), tienen el carácter especial de que las perturbaciones que de ellas dependen, aparecen solamente en un grupo determinado de músculos, cuando obran de concierto en la verificación de un trabajo determinado, necesitando para realizarlo, movimientos precisos y complicados, por lo que las personas afectadas del calambre de los escribientes mueven los músculos del brazo y de la mano derecha con una facilidad completa; pero son incapaces de utilizarlos para la escritura.

De las tres formas que le describe Benedikt (espasmódica, paralítica y temblorosa), la que más nos interesa es la paralítica, que se reconocerá inmediatamente si los datos etiológicos acusan un exceso de fatiga en la escritura ú otro trabajo complicado que necesite la coordinación entre los músculos y los centros coordinadores (?). Además, estas parálisis se acompañan generalmente de contracturas dolorosas. Se observan también en individuos de un temperamento neuropático.

Sífilis.

Las parálisis sifilíticas se presentan bajo todas las formas que describimos antes, es decir, pueden revestir la forma cerebral, medular y periférica. La sífilis cerebral, que es la pri-

mera que debe fijar nuestra atención, comprende no sólo los hechos en los que únicamente el tejido cerebral, propiamente dicho, es primitivamente afectado, sino aun aquellos más frecuentes en que el tejido nervioso no es afectado sino consecutivamente á una lesión de las meninges ó de las arterias cerebrales. Con frecuencia se ven lesiones sifilíticas del cráneo coincidir con perturbaciones por parte del cerebro ó de los nervios craneanos. Por ejemplo, una goma ulcerada del cráneo puede determinar un absceso del cerebro ó comprimir un nervio en su paso á través de su canal huesoso y producir por esto parálisis. Los hechos de este género no serán los que ocupen nuestra atención, y sólo trataremos de las lesiones intra-craneanas producidas por la sífilis.

Estas son muy frecuentes y de todas las visceras, sólo el hígado puede rivalizar con el encéfalo. Los síntomas cerebrales generalmente aparecen en el período terciario de la sífilis; sin embargo, Fournier ha observado la parálisis facial poco tiempo después de la aparición del chancro. Algunas veces los primeros síntomas de la sífilis cerebral aparecen 15, 20, y aun 30 años después del principio de la sífilis.

La historia de la hemiplejia sifilítica está dominada por los principios siguientes: proviene de dos órdenes de lesiones: las neoplasias esclero-gomosas, que son susceptibles de desaparecer bajo la influencia del tratamiento sin haber desorganizado el tejido cerebral, y las lesiones comunes de orden secundario, con frecuencia destructivas, entre las que el reblandecimiento isquémico es más frecuente. Esta forma de parálisis no toma ningún carácter propio de su causa específica, pero existe una relación con el grado, el sitio y el modo de evolución de las alteraciones intra-craneanas. Con mucha fecuencia se encuentran en el estudio del síntoma en sí mismo, en los caracteres del ataque, en los accidentes asociados y en algunas otras consideraciones, los elementos importantes del diagnóstico. La cefalalgia en los sifilíticos unas veces es difusa, otras circunscrita, ora es superficial, ora profunda. En algunos casos es tan intensa que llega á provocar una especie

de delirio furioso; se exaspera en las noches é impide el sueño. Las parálisis son fugaces y parciales; hay accesos epileptiformes; el ataque es las más veces incompleto ó parcial y no llega á su máximum desde luego sino por grados. La parálisis hemipléjica que sucede á estos ataques, ordinariamente es menos pura como tipo paralítico que la mayor parte de las hemiplejias vulgares (Fournier), y en la mayor parte de casos se combina con otras parálisis, principalmente con las óculo-motrices y con diversos fenómenos bulbares y medulares. Síntomas asociados ó sucediéndose al acaso constituyen una fuerte presunción en favor de la sífilis (Jack.). Con frecuencia se observa que los ataques de hemiplejia se repiten en el mismo sujeto y que duran poco tiempo; si la hemiplejia está á la derecha, habrá las más veces afasia (afasia intermitente, Mauriac). La edad del individuo tiene gran valor diagnóstico: con excepción de los casos de traumatismo, dice Buzzard, una hemiplejia que ha sobrevenido en un sujeto de 20 á 45 años y que no encuentra su razón de ser en una enfermedad de Bright, ni en una embolia por lesión de las valvulas cardiacas, es diez y nueve veces sobre veinte de origen sifilítico.

La sífilis produce también monoplegias más ó menos restringidas, muy rara vez permanentes, precedidas ó siguiendo á menudo á la hemiplejia. Tales son las parálisis oculares que son el sello de la sífilis (Ricord), la hemiplejia facial, la parálisis del hipogloso, la del óculo-motor externo y del óculo-motor común. Los órganos de los sentidos se afectan algunas veces. En efecto, se puede observar la pérdida del oído generalmente unilateral ó una diminución del olfato.

En todo lo dicho no se encuentra un signo que sea patognomónico de la sífilisis cerebral; de suerte que para establecer el diagnóstico, se recurrirá á los datos etiológicos, se explorará con el mayor cuidado al enfermo, buscando en él las cicatrices y pigmentaciones características de la piel ó de las mucosas, las salientes ó depresiones de los huesos y la alopecia de la cabeza. Cuando los datos anamnésticos y los otros de

la exploración falten completamente, será muy difícil establecer el diagnóstico, y sólo les será posible dilucidar este punto á aquellos que hayan visto muchos sifilíticos, pues es positivo que estos llegan á adivinar (permítaseme la palabra) si un individuo es ó no sifilítico en los casos difíciles.

No es de dudar que ciertas afecciones de la médula pueden ser debidas á la sífilis; pero no es aquí el lugar de reproducir las discusiones que hay sobre las mielitis sifilíticas, principalmente sobre la existencia de las mielitis sistematizadas, y más especialmente sobre la cuestión de la ataxia locomotriz sifilítica.

Las perturbaciones medulares consecutivas á la sífilis pueden ser indirectas, directas ó funcionales. Las lesiones indirectas de la médula son secundarias á lesiones de los huesos ó de las meninges. Las lesiones directas (de la médula) comprenden la mielitis, el tabes, la esclerosis, y para algunos autores la parálisis atrófica y la atrofia muscular progresiva; es necesario añadir algunos casos raros de gomas de la médula. Se han encontrado perturbaciones puramente funcionales de la médula que han sido estudiados por Weidner, en cuyos casos los síntomas medulares, bastante graves, no pudieron ser explicados cuando la autopsia, porque no se encontró ninguna lesión apreciable de la médula. Entre los síntomas no hay uno que sea especial y patognomónico de la lesión sifilítica. Es de notar únicamente, como para el cerebro, la complexidad del cuadro clínico. Cada uno de los tipos ya descritos se presenta rara vez solo; éstos se asocian de diferentes maneras.

En los grandes tipos cerebro-espinales se observa á menudo, además de la ataxia, la parálisis general cuyos caracteres diferenciales que la separan de la parálisis general común, han sido estudiados por Fournier.

Las manifestaciones paralíticas de la sífilis pueden depender también de lesiones periféricas (nervios). Es muy raro observar que los nervios periféricos sean afectados por tumores gomosos; es más frecuente verlos alterarse secundariamen-

te, por causa de la compresión que sufren, ya sea por las meninges, los huesos, los músculos, ó por las aponeurosis con las que están en contacto. Las parálisis de este género pueden presentarse bajo todas las formas ya descritas, sin tener nada de especial que denuncie su naturaleza. El diagnóstico se hará sobre todo por la historia patológica del individuo (enfermedades anteriores, eliminación de otras circunstancias etiológicas), y en muchos casos por el éxito del tratamiento específico, que en la duda, será indispensable aplicarlo con todo rigor.

Tuberculosis.

La meningitis tuberculosa (ó más bien la meningo-encefalitis y meningo-mielitis tuberculosas), es la que con más frecuencia produce parálisis. Como ya tratamos de las que están ligadas á una lesión tuberculosa de las meninges, sólo recordaremos que en vista de la complexidad de las lesiones y dada la variedad y extensión de los puntos ocupados por estas lesiones, se pueden observar en esta enfermedad toda clase de parálisis cerebrales. Se hará el diagnóstico de la naturaleza de estas por los otros signos y el conjunto de la historia de la meningitis tuberculosa.

Fuera de esta enfermedad y de los tubérculos cerebrales (que tienen la historia clínica de los tumores cerebrales), algunos autores han descrito parálisis tuberculosas, que aparecen en un período avanzado de la enfermedad; estas parálisis presentan tres formas en su principio: apoplético, brusco sin pérdida de conocimiento, lento y progresivo. Estas aparecen siempre con el carácter de parálisis corticales, pudiendo acompañarse de convulsiones, de contracturas ó de algunas perturbaciones pasajeras de la sensibilidad; pueden afectar la forma hemipléjica (á menudo incompleta), paraplégica ó monoplégica. En este último caso el miembro superior casi siempre es el afectado; la afasia no es rara.

Las parálisis medulares de origen tuberculoso pueden de-

pender de lesiones de la médula, de las meninges ó del raquis. Los nervios pueden también ser tuberculizados y producir parálisis, como lo afirman los hechos de Leudet. La historia clínica completa de la enfermedad generatriz será siempre la que, estudiada en la herencia y el sujeto, antes, durante y después de la parálisis, fijará el diagnóstico.

Enfermedades infecciosas agudas. Difteria.

En 1382 casos de difteria reunidos por Saumé, hubo 155 parálisis, es decir, 1 por 9; Roger asegura que son más frecuentes y da el 1 por 6; Lorain y Lepine dan la cifra de 1 por 4. En suma, concluye Landouzy: á pesar de la divergencia en las estadísticas, hay un hecho bien establecido, á saber: la gran frecuencia de las parálisis en el curso ó á consecuencia de la difteria.

Estas parálisis son tardías (durante la convalecencia) ó precoces (durante la evolución de la enfermedad). En el primer caso llegan á su máximun casi desde luego; en el segundo, invaden progresivamente los diversos territorios. Los adultos son más expuestos á estos accidentes que son raros en los niños.

La parálisis del velo del paladar es de las más frecuentes; esta se reconoce por la voz gangosa y la inmovilidad del velo y de los pilares cuando el enfermo habla ó traga.

En los ojos se observa la parálisis de la acomodación. Los enfermos en estas circunstancias no pueden leer ó ver distintamente. Las perturbaciones visuales casi siempre son bilaterales, aunque algunas veces son más pronunciadas de un lado.

Se observan parálisis aisladas de ciertos músculos motores del ojo que tienen el carácter de ser movibles, afectando unas veces un músculo y otras otro, pasando de un lado al opuesto; pero rara vez son bilaterales.

La parálisis del esofago se ha observado algunas veces; pero más frecuentes son las de los músculos laringeos, estas pueden limitarse á ciertos grupos de músculos como los tiro–aritenoideos posteriores ó aun á los músculos ari–epiglóticos.

La parálisis de los miembros puede limitarse á ciertos músculos ó herir al miembro en su totalidad. El facial puede también afectarse, ó bien la parálisis hace una evolución progresiva comenzando por los miembros inferiores hasta llegar á la cara. La hemiplejia es rara y cuando existe puede complicarse de afasia. En fin, estas parálisis pueden observarse en todos los músculos de la economía.

El diagnóstico que es el que nos interesa, se deducirá de los fenómenos anteriores y concomitantes (difteria) y de los caracteres muy especiales de la parálisis (sitio, evolución).

Fiebre tifoidea y tifo exantematico.

Las parálisis pueden desarrollarse en todos los períodos de la fiebre tifoidea pero la época de predilección es siempre la convalecencia. Clínicamente se observan todas las variedades, todas las combinaciones de forma, lo que hace suponer diferentes orígenes (cerebro, bulbo, médula, nervios y aun músculos). La hemiplejia generalmente se acompaña de afasia. La paraplegia es más frecuente pero á menudo incompleta y algunas veces se nota la atrofia en los músculos paralizados. Se ha observado también el cuadro de la esclerosis en placas y de la parálisis ascendente aguda. Los nervios producen parálisis limitadas. Ciertos autores (Jacoud etc.), atribuyen estas paráli sis á perturbaciones enteramente musculares (miositis). Las parálisis del tifo son probablemente menos frecuentes que las de la fiebre tifoidea, pero pueden presentarse bajo todas las formas descritas antes, siendo aquí más frecuentes las parálisis de forma hemipléjica y monoplégica.

Viruela.

Esta enfermedad después de la fiebre tifoidea, es la que produce la mayor parte de accidentes nerviosos, ya señalados en los siglos XVII y XVIII por Horstius y Freind.

Algunas veces se observa desde el principio de la infección una paraplegia que no es más que la exageración de la raquial-

gia clásica. Las parálisis del período de estado son más graves; las más frecuentes son las del período de convalecencia. Estas parálisis pueden extenderse al resto del cuerpo evolucionando como lo hace la parálisis ascendente aguda (Leyden). Se han señalado igualmente (á título de hechos aislados), en esta misma enfermedad, la parálisis atrófica del niño, la ataxia y la esclerosis en placas. Fuera de estos casos en los que la mielitis desempeña el principal papel, se han visto parálisis variolosas debidas á neuritis. En fin la hemiplejia cerebral, con ó sin afasia, ha sido igualmente comprobada.

El sarampión es de todas las fiebres eruptivas la que con menos frecuencia produce parálisis. Sin embargo, hay cierto número de observaciones de paraplegias, algunos hechos de parálisis ascendente, de parálisis infantil, de parálisis circunscrita á los músculos simétricos, y en fin, aunque más rara vez, perturbarciones cerebrales con afasia.

Las parálisis escarlatinosas son raras y es difícil reunir observaciones claras, si se dejan á un lado las que dependen de la encefalopatía urémica ó de las complicaciones reumatismales. Las parálisis escarlatinosas parecen ser más bien cerebrales que espinales y su pronóstico es más favorable si su aparición es tardía, que si es precoz.

En la erisipela las parálisis, dice Landouzy, tienen todas por caracteres comunes de semejanza: 1º, ser ordinariamente poco acentuadas y poco durables; 2º, asociarse á perturbaciones de la inteligencia ó de los sentidos. Sin embargo, estas parálisis pueden también tomar sus caracteres en su misma evolución. En los casos de complicaciones encefálicas ó meningeas, la parálisis no será más que uno de los elementos de la sintomatología general, traduciendo una complicación funesta.

Enfermedades torácicas.

Conocidas quizá desde Hipócrates (Landouzy), las parálisis neumónicas han sido bien descritas por Macario y Gubler, después por Charcot y Lepine. Estas pueden aparecer des-

de el principio de la enfermedad, en el curso de ella ó durante la convalecencia. Además de las parálisis provocadas por las meningitis muy frecuentes en la neumonía, además de las parálisis únicamente accidentales y por pura coincidencia, además de las parálisis amiosténicas de la convalecencia, hay una hemiplejia neumónica más especial estudiada por Lepine.

Esta hemiplejia comienza unas veces insidiosamente ó es precedida de hormigueos, de perturbaciones vaso-motrices en las partes que se afectarán. Parece ser más completa y más intensa que la parálisis pleurética. Puede acompañarse de parálisis facial y aun de desviación de la cabeza y de los ojos; ordinariamente se acompaña de perturbaciones intelectuales, de perturbaciones de la palabra, y de coma.

Grasset dice haber comprobado la frecuencia de los accidentes cerebrales en la neumonía de los viejos, sobre todo al principio, á tal grado, que asegura que todo viejo que presente bruscamente, en invierno ó en primavera, perturbaciones cerebrales, debe sospecharse que es afectado de neumonía.

Se ha llegado á saber que la causa de las parálisis neumónicas en algunos casos era una meningitis (cerebral, espinal ó cerebro-espinal); en otros muchos casos no se ha encontrado ninguna lesión material. En los hechos de la primera categoría se admite una localización extra-pulmonar (en las meninges) del pneumococcus. En las observaciones de la segunda categoría, Stephan admite que la infección neumónica determina, ya directamente ó ya por medio de los vasos cerebro-espinales, perturbaciones discrásicas, dinámicas y funcionales en los centros nerviosos ó en los nervios.

La pleuresía sola ó acompañada de neumonía, puede producir parálisis análogas á las precedentes; pero las parálisis pleuréticas son fenómenos que con más frecuencia se observan como accidentes provocados por el empiema.

Se han descrito casos de epilepsía en los enfermos afectados de una pleuresía purulenta. En cierto número de estos, se ha observado la hemiplejia. Esta, dice Landouzy, puede

afectar el miembro superior y el inferior; puede localizarse en la cara; con mucha frecuencia solamente el brazo es interesado. Cuando las perturbaciones motrices se extienden al miembro superior é inferior de un lado, el brazo será afectado con mayor intensidad que el miembro inferior. La parálisis se localizará en los miembros del lado en que se encuentra el empiema. En gran número de casos es más bien una paresia que verdadera parálisis la que se observa. Las perturbaciones paralíticas pueden comenzar bruscamente sin fenómenos convulsivos anteriores; el enfermo comienza á sentir un lado del cuerpo (el del empiema) debilitarse poco á poco. Además hay que señalar una particularidad curiosa en la evolución de estas parálisis; esta consiste en alternativas de aumento y diminución que en varios casos se han observado.

Intoxicaciones. Intoxicación saturnina.

Ya descritas por van Swieten y después por otros muchos autores las parálisis saturninas, han sido cuidadosamente analizadas por Duchenne. Circunscritas ó generalizadas, tienen siempre una predilección singular por los extensores de los miembros; su sitio clásico es la parte posterior de los antebrazos, pero es de notar que el brazo derecho es generalmente el primero que se afecta, siempre que no se trate de un individuo que sea zurdo, pues en éstos el antebrazo izquierdo será el primero.

El primer músculo que se paraliza es el extensor común de los dedos; de suerte que en primer término se observa la flexión de las primeras falanges del anular y del medio. En segundo lugar la parálisis hiere el extensor propio del índice. Después los músculos radiales y el cubital, el largo y corto extensor del pulgar y los músculos de la eminencia ténar resisten mucho. Los músculos interhuesosos y particularmente el primero, se paralizan también. Los sujetos afectados de una parálisis radial doble tienen las manos en una posición tan característica, que muchas veces basta verlas para hacer

el diagnóstico de parálisis saturnina. Es de notar que en la parálisis saturnina los músculos largo y corto supinadores quedan intactos. Los otros músculos del brazo, los del hombro, de los miembros inferiores, aun los de la respiración, etc., pueden participar de la afección. La parálisis saturnina generalmente es simétrica; sin embargo, puede presentarse bajo la forma hemipléjica, así como lo demuestran las observaciones de Vulpian y Raymond.

El estado eléctrico de los músculos enfermos es de una importancia capital. Se observan los signos de la reacción de degeneración. La excitabilidad eléctrica con la corriente farádica, disminuye progresivamente. La excitabilidad con la corriente galvánica, en lo que se refiere á la excitación indirecta, sufre las mismas alteraciones que la excitabilidad farádica; pero con la excitación directa la contractilidad de los músculos es exagerada. No solamente los distintos músculos sino aun las diversas partes de un músculo, se comportan distintamente desde este punto de vista. Se ha notado que la pérdida de la contractilidad eléctrica precede á la de la contractilidad voluntaria (Vulpian y Raymond). Los músculos se atrofian también en un gran número de casos. Señalemos, por fin, siempre del lado del sistema motor, las contracturas, el temblor y la ataxia (Raymond) ó hemicorea.

La historia anatómica de las parálisis saturninas es menos conocida que su historia clínica. Hay hechos bien observados, pero poco concordantes. No se puede pronunciar definitivamente sobre el sitio central ó periférico de la lesión.

El diagnóstico se hará por los caracteres que hemos indicado, que son muy especiales y por los antecedentes del enfermo (intoxicación profesional ú otra) y los otros síntomas de la enfermedad.

Parálisis arsenical.

La parálisis arsenical aparece pocos días después de la desaparición de los síntomas agudos del envenenamiento; algunas veces después de varias semanas. Los primeros síntomas

que se observan, son: dolores vagos y parestesias de las extremidades; estas perturbaciones pueden durar más ó menos tiempo; poco á poco aparece la debilidad en los miembros inferiores; la marcha y la estación de pie se hacen difíciles. La manera de caminar adquiere un carácter atáxico bastante marcado; el enfermo tiene que levantar mucho la pierna con objeto de evitar el choque de la punta del pie contra el pavimento. En las extremidades superiores la afección se traduce por la paresia de los extensores y de los músculos de las eminencias ténar é hipoténar. Además de las perturbaciones de la motilidad hay atrofia muscular bastante aparente, sobre todo en la pierna; esta atrofia es siempre menos marcada en las extremidades superiores. La excitabilidad eléctrica de los músculos y de los nervios presenta las mismas modificaciones que describimos á propósito de la parálisis saturnina. La parálisis arsenical difiere de la saturnina, por los caracteres siguientes: afecta de preferencia los miembros inferiores; la atrofia de los músculos paralizados es más precoz; en fin, se acompaña de perturbaciones de la sensibilidad, de dolores agudos y de parestesias que muchas veces son más manifiestas que las perturbaciones motrices. Estos signos y los datos etiológicos serán suficientes para el diagnóstico.

Parálisis mercurial.

El mercurio produce también parálisis de intensidad variable. Hallopeau describe distintas formas de parálisis mercurial: difusa ó localizada á ciertos músculos (especialmente á los extensores). Cita una observación en que la parálisis era de forma hemipléjica, que aparecía y desaparecía bruscamente; otra de parálisis de los dos brazos (más marcada á la derecha). Un carácter importante de estas parálisis es la conservación de la contractilidad electro-muscular. La anestesia se ha observado pero con menos frecuencia que en las otras intoxicaciones profesionales.

En fin, Hallopeau indica los caracteres diferenciales de las

intoxicaciones mercurial y saturnina: en el mercurialismo, el temblor es el fenómeno dominante y presenta caracteres especiales y en particular la exageración de este temblor cuando los movimientos son voluntarios, las parálisis sobrevienen aquí más tarde y no parecen acompañarse ordinariamente de diminución de la contractilidad electro-muscular ni de atrofia, en tanto que en el saturnismo estos síntomas se presentan con caracteres precisamente inversos. Sin embargo, es necesario no dar mucho valor á la ausencia de la amiotrofia. Con estos signos unidos á la historia etiológica del sujeto, se puede generalmente fijar el diagnóstico de este género de parálisis.

Parálisis alcohólica.

Las parálisis alcohólicas señaladas por M. Huos, han sido bien estudiadas por Charcot, Lancereaux, Brissaud, Dejerine, etc. Se había admitido que la causa de estas parálisis residía en la médula espinal, pero últimamente han llegado á conocer que gran número de casos de esta especie, deben considerarse como neuritis crónicas múltiples (Lancereaux, Moeli, etc.) Esta neuritis se presenta generalmente bajo dos formas principales. En la primera, aparecen verdaderas parálisis atróficas, sobre todo de los miembros inferiores; en la segunda, las paresias ceden el primer lugar á las otras perturbaciones nerviosas. Generalmente el primer síntoma de la enfermedad consiste en dolores punzantes y desgarradores, que recorren en todos sentidos las extremidades inferiores y rara vez las superiores. Estos dolores son muy vivos en la mayor parte de casos. Después de algún tiempo (más ó menos largo) se complican de perturbaciones en los movimientos. Observando con cuidado á un enfermo, se reconoce que se trata en parte de una verdadera paresia de los músculos de la pierna y en parte de una especie de ataxia. Si se acentúa más la paresia, los músculos afectados se atrofian y el examen eléctrico denuncia comunmente una diminución notable de la excitabilidad y aun una reacción de degeneración. Los reflejos rotulianos desapare-

cen. La sensibilidad se perturba en las piernas sobre todo, y muchas veces en otros lugares se comprueba la anestesia á alto grado. Algunas veces los reflejos cutáneos se perturban. La presión sobre los nervios ó músculos afectados despierta vivísimos dolores. La parálisis alcohólica es fácil de reconocer cuando las costumbres del enfermo acusan claramente el alcoholismo. Para distinguirla del tabes dorsal, se recordará que está última enfermedad tiene ordinariamente una evolución más lenta, que la excitabilidad eléctrica de los músculos y de los nervios generalmente permanece intacta, y que la abolición del reflejo iriano y la fijeza de las pupilas son de regla en el tabes dorsal, en tanto que son excepcionales en la parálisis alcohólica. Las parálisis vesicales y rectales son muy frecuentes en el tabes dorsal y muy raras en la parálisis alcohólica; los dolores en cintura no se observan en esta última enfermedad.

J. Velásquez Uriarte.